

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1901-1902. — N° 105

DE LA MORT RAPIDE

PAR CARDIOPATHIES LATENTES

CHEZ LES JEUNES GENS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le lundi 27 janvier 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand LONG

Né à Néoules (Var), le 30 décembre 1875

Élève de l'École du Service de santé militaire



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, Rue de la Méditerranée, 8

—
1902

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1901-1902. — N° 105

DE LA MORT RAPIDE

PAR CARDIOPATHIES LATENTES

CHEZ LES JEUNES GENS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le lundi 27 janvier 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand LONG

Né à Néoules (Var), le 30 décembre 1875

Élève de l'École du Service de santé militaire



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, Rue de la Méditerranée, 8

—
1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE	ASSESEUR.
CROLAS	QUESTEUR.

Professeurs honoraires

MM. PAULET, CHAUVEAU.

Professeurs	MM.
Cliniques médicales	{ LÉPINE. BONDET BARD. PONCET. X.
Cliniques chirurgicales	{ FOCHIER. GAYET. GAILLETON. PIERRET. WEILL. MONOYER. HUGOUNENQ. CAZENEUVE. FLORENCE. LORTET. TESTUT. RENAUT. MORAT. TEISSIER. AUGAGNEUR. MAYET. TRIPIER. POLLOSSON (Maurice). ARLOING. LACASSAGNE. COURMONT (J.). SOULIER. CROLAS.
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies mentales	
Clinique des maladies des enfants	
Physique médicale	
Chimie médicale et pharmaceutique	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie	
Anatomie	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie externe	
Pathologie et Thérapeutique générales	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire	
Médecine expérimentale et comparée	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

Professeur adjoint

Clinique des maladies des femmes	M. LAROYENNE.
--	---------------

Chargés de cours complémentaires

Maladies des voies urinaires	MM. CHANDELUX.	agrége
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale	GANGOLPHE,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Anatomie pathologique	DEVIC,	—
Physiologie	DOYON,	—
Accouchements	FABRE,	—
Botanique	BEAUVISAGE,	—
Hydrologie et matières alimentaires	CAUSSE,	docteur ès sciences.

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE	VALLAS	NOVÉ-JOSSERAND	CHATIN
ROUX	SIRAUD	BERARD	VILLARD
COLLET	DURAND	SAMBUC	TIXIER
BOYER	PIC	BORDIER	FABRE
BARRAL	PAVIOT	COURMONT (P.)	REGAUD
MOREAU			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TEISSIER, président; WEILL, assesseur;
MM. ROQUE et PIC, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma profonde
affection et de ma vive reconnaissance.*

A MON ONCLE

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

A MES COUSINS STOURME

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur TEISSIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. JOSSERAND

Médecin des hôpitaux de Lyon

CHAPITRE PREMIER

Exposition et division du sujet.

Le sujet de notre thèse inaugurale nous a été suggéré par la lecture de quelques travaux récents et par les notions concordantes que nous avons recueillies au cours de nos études cliniques. Il nous a paru que cette étude des cardiopathies insidieuses des jeunes gens pouvait particulièrement tenter le médecin militaire, en raison des questions de responsabilité, de pronostic et de prophylaxie que comporte le sujet.

Au mois de juillet 1901, M. le médecin inspecteur Kelsch (1) communiquait à l'Académie de médecine un travail sur la fréquence relative de la mort subite par cardiopathie latente dans l'armée. C'est au cours de leçons cliniques faites au lit du malade que M. le Dr Josserand, médecin de l'Hôtel-Dieu, dont nous avons l'honneur de suivre le service en qualité de stagiaire, nous a cité ce mémoire dont nous avons pris connaissance avec un vif intérêt.

(1) KELSCH : Cardiopathies latentes *Bulletin de l'Académie de médecine*, 30 juillet 1901.

M. Josserand nous faisait part à ce sujet de son expérience personnelle sur la précocité plus fréquente qu'on ne croit communément de ce qu'on est convenu d'appeler les cardiopathies artérielles, ou, pour employer un terme moins doctrinal et plus exact, les cardiopathies non valvulaires. Lui-même a publié récemment, en collaboration avec M. Gallavardin (1), un travail important sur un type clinique tout spécial d'asystolie juvénile, brusque, rapide et progressive, et relevant d'une myocardite latente, bien tolérée, qui se démasque inopinément par des signes de cardioplégie assez rapidement mortelle. Nous ferons à ce mémoire des emprunts fréquents.

La lecture de ces faits a été pour nous, qu'on nous pardonne notre inexpérience, l'objet d'un certain étonnement. Nous savions évidemment que le cœur des jeunes gens n'est pas à l'abri des lésions infectieuses, que le rhumatisme a même pour l'enfance et la jeunesse le maximum de ses affinités cardiaques. Nous savions qu'une endocardite valvulaire pouvait entraîner une asystolie précoce et qu'une insuffisance aortique d'origine rhumatismale, par exemple, expose le sujet, quelque jeune qu'il puisse être, aux accidents syncopaux qui lui sont classiquement liés. Nous savions que le péricarde non plus n'a aucune immunité de jeunesse, et que le rhumatisme ou la tuberculose peuvent en souder les feuillets, laissant le malade exposé à l'avenir aléatoire d'une symphyse. Le myocarde, nous le savions aussi, peut subir comme

(1) JOSSERAND et GALLAVARDIN : De l'asystolie progressive chez les jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive, *Arch. gén. de méd.*, nov. 1901.

les séreuses cardiaques, des altérations infectieuses, au cours de la dothiéntérie, de la grippe, de la scarlatine, etc. Mais les sujets qui font l'objet de ce travail, dont nous lisons ou nous écoutions l'histoire, rentraient dans une catégorie toute différente. Ils n'avaient pas de symphyse, pas de myocardite aiguë dans leur passé. Ils avaient été reconnus aptes au service militaire, ne présentaient aucun signe de lésions valvulaires. La veille encore ils n'étaient aucunement cardiaques, couraient, montaient sans dyspnée et sans peine, comme leurs camarades. Et voilà que subitement, ils tombent et meurent dans le rang comme les malades de M. Kelsch, ou que du jour au lendemain, comme ceux de MM. Jossierand et Gallavardin, ils sont brutalement pris d'une brusque asystolie qui les infiltre et les étouffe en quelques semaines ou en quelques mois.

Il y a dans ces incidents dramatiques, survenus en pleine jeunesse, en pleine santé générale et cardiaque apparente, dans ces exemples d'insécurité organique qui sont habituellement le lot de l'âge mûr et de la vieillesse, quelque chose d'impressionnant, de déconcertant même pour le médecin. Le médecin militaire, comme le fait remarquer M. Kelsch, est plus que tout autre intéressé à connaître ces faits, et s'il peut, à les prévoir et à les conjurer. M. Jossierand, nous engageant à en faire le sujet de notre thèse inaugurale, nous a indiqué une voie dans laquelle nous allons essayer de nous diriger de notre mieux. Qu'il nous soit permis d'adresser ici tous nos remerciements à ce maître éminent qui s'est montré pour nous d'une amabilité et d'un dévouement que nous ne saurions trop reconnaître. Il nous a soutenu dans nos défaillances et nous a évité bien

des erreurs que notre inexpérience nous eût fait commettre dans un travail aussi difficile. Nous ne faisons aucune difficulté de reconnaître que c'est à lui qu'appartient le meilleur de cet ouvrage; le disciple n'a fait que traduire les enseignements du maître.

Déjà, dans les quelques lignes qui précèdent, nous avons établi les limites de notre travail. Nos malades ne sont pas des valvulaires. Nous laisserons de côté aussi les cas de tumeurs, de gommes, de tubercules du myocarde : ce sont là des raretés pathologiques, des trouvailles d'autopsie qui ne se prêtent pas aux considérations de clinique générale que nous nous proposons de développer. Enfin dans le chapitre des cardiopathies latentes susceptibles d'être bien tolérées plus ou moins longtemps et de se démasquer brusquement par de graves et rapides symptômes d'asystolie, c'est-à-dire dans le chapitre de pathologie cardiaque qui fait le sujet de cette thèse, il est une lésion que nous éliminerons aussi, malgré sa grande importance, c'est la symphyse péricardique. Nous l'écartons parce que son étude donnerait à notre travail des proportions trop considérables, et en outre, parce que son rôle dans l'asystolie sans cause apparente est de notion tout à fait courante. Il est bien entendu évidemment qu'avant de nous rabattre sur les altérations auxquelles se limite notre étude, c'est-à-dire sur l'existence d'une aortite ou d'une myocardite, l'hypothèse d'une symphyse devra toujours se poser au lit d'un de ces cardiaques paradoxaux dont nous étudions l'histoire, et qu'on sera tenu ou de l'éliminer avec preuves à l'appui, ou de laisser un point d'interrogation relativement à son existence. La symphyse d'ailleurs n'est pas une de ces affections qui

risquent, le cas échéant, de n'être pas évoquées. Devant une asystolie litigieuse, on a trop l'habitude d'y être conduit par élimination, elle constitue la ressource classique et suprême du clinicien. Trop souvent invoquée du reste, lésion aux signes aussi infidèles que nombreux, dont on se méfie tous les jours, et qu'on rencontre en somme rarement, elle absorbe dans notre esprit, devant une asystolie sans cause apparente, une autre affection plus fréquente qu'elle, et à laquelle on ne pense presque jamais : la myocardite juvénile, secondaire ou essentielle. MM. Jossérand et Gallavardin ont revendiqué pour cette dernière une place plus grande dans le champ des hypothèses permises, lorsqu'on se trouve en face d'un jeune sujet en proie à une asystolie énigmatique.

Aortite et myocardite, voilà donc ce que, nous pouvons le laisser pressentir d'avance, nous allons rencontrer chez nos jeunes cardioplégiques. Sans que la dichotomie soit absolue, la première préside, nous le verrons, à la mort subite, la seconde à l'asystolie brusque et rapide.

Il est un point sur lequel nous devons aussi, au préalable, présenter quelques considérations ; c'est sur la signification exacte de la *latence*. Pour nous, ce mot indiquera l'existence d'altérations anatomiques, ne se manifestant ni par des symptômes, ni par des signes, et se démasquant brusquement par des accidents graves. La chose n'est pas rare en pathologie, et bien souvent se trouve confirmé l'axiome : « La maladie retarde sur la lésion ». Nous portons plus ou moins longtemps des organes altérés, avant d'être malades au sens clinique du mot. Les symptômes révélateurs d'une maladie n'écla-

tent qu'à l'occasion d'une goutte d'eau qui fait déborder le vase. Ce fait si souvent réalisé en médecine prend quelquefois une importance tellement considérable que les cliniciens ont éprouvé le besoin de décrire, à côté de la maladie type, des formes frustes, rapides, foudroyantes ou latentes. D'autres ont insisté sur l'influence des lésions anatomiques anciennes pour le développement d'une nouvelle maladie aiguë.

Jaccoud (1), dans ses cliniques, a montré que la soi-disant néphrite aiguë n'est bien souvent qu'un coup de congestion sur un rein déjà sclérosé. Fournier (2) insiste longuement sur les ataxiques sans le savoir, frappés brusquement de paraplégie. Parfois la maladie latente se révèle d'une manière encore plus terrible, et c'est la mort subite ou après une courte agonie qui en est la première manifestation. C'est dans cette catégorie que rentrent les cas d'ulcère de l'estomac dont la marche insidieuse n'a révélé la présence par aucun symptôme, jusqu'au jour où une péritonite suraiguë consécutive à une perforation vient emporter le malade en quelques heures. Cruveilhier (3) nous cite l'histoire d'un jeune charbonnier de vingt-trois ans, homme d'une force athlétique, qui, chargé d'un sac de charbon, boit un verre de vin en passant devant un cabaret, et quelques minutes après, ressent des douleurs atroces qui se terminèrent par la mort à bref délai.

L'autopsie fit constater la présence d'un ulcère latent de l'estomac, dont la marche avait entraîné la perforation et la

(1) JACCOUD : *Cliniques médicales de la Pitié*, 1885-1887.

(2) FOURNIER : *Dict. de méd.*, art. Ataxie.

(3) CRUVEILHIER, *Arch. gén. de méd.*, 1856.

péritonite consécutive. Grasset(1), Jaccoud, Dieulafoy (2) ont signalé des faits analogues, et c'est encore à un ulcère latent que Littré (3), dans une expertise mémorable, a attribué la mort de la célèbre Henriette d'Angleterre.

Il est bon d'avouer que dans quelques-uns de ces cas, sinon dans tous, le terme de latence peut être controversé. Peut-être l'interrogatoire méticuleux, l'observation plus attentive auraient-ils fait découvrir dans les malades de Cruveilhier, de Dieulafoy, des symptômes de dyspepsie antérieure. Chez les néphrites de Jaccoud, on aurait probablement trouvé de l'albuminurie, si on l'avait cherchée. Les ataxiques de Fournier auraient présenté les signes de Westphall, de Romberg, d'Argyll-Robertson, si on y avait songé, chez des sujets bien portants en apparence.

Il en va de même pour le cœur au conseil de revision. L'examen est forcément un peu sommaire. Peut-être bien les sujets qui vont faire l'objet de notre thèse, avant leur mort subite, ont-ils eu des sensations angineuses vagues. Peut-être bien nos myocardites et nos aortites frustes présentaient des palpitations, un abaissement de la pointe, un éclat du second temps à l'aorte... Mais ce sont des nuances. Tous ces organes (estomac, rein, moelle, cœur...) peuvent donc remplir leur tâche, sans avoir leur intégrité. Ils sont en méiopragie. Vienne une cause occasionnelle, ils cèdent, le plus souvent d'une manière progressive, en accusant peu à peu leur insuffisance ; quelquefois, au contraire, c'est la faillite brusque.

(1) GRASSET: Observation d'un ulcère latent, *Annales d'hyg. publiq. et de méd. lég.*, 1877.

(2) DIEULAFOY : *Traité de Pathologie.*

(3) LITTRÉ : *Médecine et Médecins*, Paris, 1872.

Quant à la cause de cette méiopragie cardiaque, nous verrons, dans les chapitres suivants, la part à faire aux maladies infectieuses, à la syphilis, à l'arthritisme. Mais indépendamment de ces influences directes, il est quelques notions d'étiologie générale utiles à signaler.

La fréquence. — Elle est difficile à estimer, car le médecin civil manque de points de comparaison. C'est ce qui explique les écarts de statistique, les uns pouvant avoir une série très chargée, les autres ne signalant que quelques cas exceptionnels. A ce point de vue, le travail de M. Kelsch prend une importance considérable. Les observations qu'on y trouve sont extraites des *Archives du Comité technique de santé*. Elles ont été recueillies sommairement par des médecins ne possédant généralement pas l'outillage nécessaire pour les compléter par un examen microscopique des lésions cardiaques, on a dû se borner à constater l'aspect macroscopique du myocarde. M. Kelsch en a extrait tout ce qu'on pouvait en retirer, et si elles ne peuvent entraîner la conviction donnée par une constatation anatomo-pathologique complète et détaillée, elles n'en restent pas moins des documents intéressants au point de vue de la fréquence. L'armée est une réunion de jeunes gens toute composée pour la facilité d'un pourcentage. Les morts subites n'y sont pas rares. Dans ces quinze dernières années, près de cent observations ont été adressées au Comité technique de santé, une trentaine sont dues à des lésions myocardiques ou myo-valvulaires, ayant évolué d'une manière insidieuse. Parmi les vingt-trois observations qui sont relatées dans le travail de M. Kelsch, si nous éliminons celles qui ne rentrent pas

absolument dans notre sujet, il en reste encore une quinzaine où l'autopsie ne mentionne que de l'hypertrophie du cœur avec ou sans dégénérescence graisseuse, de l'aortite et des anévrysmes de l'aorte le plus souvent suivis de perforation.

Sexe. — Les hommes sont le plus souvent atteints. On le comprend facilement, car outre l'alcool et le tabac qui sont surtout leur apanage, ce sont eux qui remplissent les travaux les plus pénibles et qui sont le plus exposés au surmenage.

Profession. — Plus elle est active, plus elle est dangereuse, et à ce point de vue, le métier militaire doit être placé au premier rang. C'est surtout pendant les périodes d'exercice pour les jeunes soldats, de manœuvre que les accidents se produisent. Les guerres sont un facteur puissant de l'éclosion des cardiopathies latentes ainsi que l'ont remarqué tous les médecins militaires qui ont suivi les armées en campagne. Da Costa (1), dans la guerre de Sécession, et Frœntzel, dans la guerre franco-allemande, nous ont laissé à cet égard des études intéressantes. M. Kelsch cherche à l'expliquer par la stimulation morbide incessante s'exerçant sur des lésions vasculaires créées par des causes efficientes telles qu'une infection antérieure ou une intoxication. Selon nous, les causes principales sont d'abord la syphilis fréquente dans l'armée et ensuite cette observation que le métier militaire est une épreuve cardiaque qui met en évidence les infério-

(1) DA COSTA, *The American journal of the med. sciences*, 1870.

rités. Parmi les professions comparables, le déchet est le même, Galien l'avait remarqué jadis chez les gladiateurs. Les cyclistes, les coureurs, les gymnastes en sont de nos jours les victimes fréquentes.

Le tabagisme, l'alcoolisme méritent ici une mention particulière. C'est une tare fréquente sur laquelle on insiste de plus en plus, et on la retrouvera maintes fois signalée dans nos observations. Bollinger et Bauer (1) en ont même fait le thème d'une nouvelle description, le « cœur de bière », qui se rencontre chez les grands buveurs allemands.

Ces quelques notions d'étiologie générale exposées, il ne nous reste plus qu'à entrer dans la description clinique de la question.

Ce n'est pas l'anatomie pathologique, mais la clinique qui présidera à la division de notre travail. Le trait distinctif des cardiopathies juvéniles latentes, c'est la rapidité de la scène symptomatique : mort subite ou asystolie progressive et rapide, tel est le tableau clinique. Le jeune cardiaque passe de la période de latence à la période de terminaison fatale avec une brusquerie remarquable. La scène une fois commencée est vite finie, le malade ne passant pas, comme les valvulaires, par des alternatives de défaillance et de compensation cardiaques.

Nous décrirons successivement les types cliniques suivants, en étudiant tour à tour leur symptomatologie, leur anatomie pathologique et leur étiologie :

- 1° Le type à mort subite ;
- 2° Le type à asystolie rapide et progressive ;

(1) BOLLINGER : *Ueber die Herzvergrosserung*, Munich.

3° Entre ces deux types, il y a place pour un ordre d'accidents intermédiaire, pour l'asystolie aiguë passagère ou mortelle qu'on observe chez des jeunes gens à la suite d'efforts, de surmenage, de traumatismes ou d'émotions. C'est « le cœur forcé », la dilatation aiguë du cœur qui mérite, croyons-nous, une place dans notre travail, en raison des lésions cardiaques latentes préexistant probablement chez plusieurs de ces malades.

Après avoir étudié ces divers accidents cardiaques ayant tous, comme traits communs, la latence de l'affection, la brusquerie du début, la rapidité de l'évolution, après avoir établi leur histoire clinique, étiologique et anatomo-pathologique, il nous restera, dans un coup d'œil d'ensemble, à les comparer entre eux et à formuler, dans nos conclusions, les lois générales qu'on peut en dégager.

CHAPITRE II

Cardiopathies latentes à type de mort subite.

Ce sont les cas étudiés dans le mémoire de M. Kelsch. Nous avons déjà noté leur fréquence dans l'armée. L'infection antérieure ou l'intoxication préexistante ne peuvent pas toujours être prouvées. Les vicissitudes de la vie militaire agissent comme un stimulant sur ces causes premières et les entraînent aux graves lésions relevées dans nos autopsies. Mais leur puissance est telle que par elles-mêmes, par leur action combinée, elles sont jusqu'à un certain point aptes à réaliser ces altérations, sans l'amorce de la lésion préparatoire.

La symptomatologie de ce type est très simple. Les prodromes sont souvent totalement absents. Cependant nous voyons dans un cas (obs. XIII) une douleur précordiale éphémère signalée trois ans auparavant. Dans un autre, le sujet se plaignait de malaises légers depuis une huitaine de jours (obs. XI). Un troisième éprouva une faiblesse passagère deux jours avant sa mort subite (obs. XII). Le malade qui fait l'objet de l'observation II avait de l'essoufflement et de la toux depuis trois jours.

Enfin les soldats des observations XXXII et XVI n'ont ressenti qu'un peu d'essoufflement pour le second, et une douleur précordiale pour le premier, très peu de temps avant l'accident fatal.

Celui-ci n'a pas d'histoire. C'est la mort subite dans tous les cas. Tout au plus si elle s'est fait attendre quelques minutes pour deux de ces malheureux.

Les causes des lésions occasionnelles sont souvent les mêmes. L'exercice, les lendemain de marche, les jours de manœuvre sont le plus souvent incriminés. Une fois on trouve les efforts de défécation chez un anévristmateux qui déjà, à la suite d'un pas gymnastique, s'était trouvé mal deux jours auparavant (obs. XIII et XX). Le bain semble avoir eu une influence sur la production de l'accident (obs. XVI). M. Kelsch fait jouer un rôle au froid, dans un cas qu'il relate (obs. III). Enfin on ne peut invoquer aucune cause pour celui qui est mort pendant le sommeil (obs. IX) ainsi que pour celui qui était au repos depuis deux jours (obs. XXXII). La jeune femme qui fait le sujet de l'observation IV d'Aran meurt de même subitement sans cause pouvant être directement invoquée.

Que trouve-t-on comme raison de ce terrible accident que rien ne pouvait faire prévoir ? L'autopsie révèle trois sortes de lésions que nous allons étudier successivement : la surcharge graisseuse du cœur, la myocardite et l'aortite.

1° SURCHARGE GRAISSEUSE DU CŒUR

C'est un fait admis depuis la plus haute antiquité que la surcharge graisseuse peut produire la mort subite.

Hippocrate, dans ses aphorismes, déclare que « les personnes qui ont naturellement beaucoup d'embonpoint sont plus exposées à une mort subite que les personnes maigres ». Après lui, nous retrouvons la même opinion dans Celse. Etmuller l'a signalée comme une des causes de la mort subite chez les enfants. La question a été particulièrement étudiée en Angleterre où nous trouvons les observations de Begbie James (1), Paxton (2), Quain (3), Ben Willis Richardson, Westcott (4), Forscheimer (5). Deux cas remarquables de mort subite ont été publiés en Allemagne par Zunker (6) et Wietfield (7). En France Portal et Maccary (8) s'étaient déjà occupés de la question, avant les travaux plus récents de Cornil et de son élève Jeuillien (9). Nous relatons deux observations dues à Aran (10) et à Servier (11) chez de jeunes sujets. Les travaux plus récents exposés dans les thèses de Bureau (12) et de Gallavardin (13) ont mis les choses au point, et établi l'existence de cet accident dramatique.

(1) BEGBIE JAMES : On fatty degeneration of the heart, *Monthly Journ. of med. sciences*, mars 1851.

(2) PAXTON, *Edinburgh med. journ.*, avril 1856.

(3) QUAIN : On fatty disease of the heart, *med. chir. Transact.*

(4) WESTCOTT : *Assist. med. Journal*, 28-31 juillet 1891.

(5) FORSCHEIMER, *Am. J. of the med. sciences*, déc. 1888.

(6) ZUNKER : Ein Fall von Dilat. des Herzens, *Berlin. klin. Wochen.*, 1876.

(7) WIETFIELD : Ein Fall von Degeneration des Herzens, *Berlin. klin. Wochen.*, 1879.

(8) JEUILLIEN : Thèse de Paris, 1875.

(9) MACCARY : *Essai sur la polysarcie*. Paris, 1811.

(10) ARAN, *Union médic.*, 1851.

(11) SERVIER, *Gaz. hebdom.*, 1877.

(12) BUREAU : *De la mort subite dans le cœur gras*, th. Paris, 1898.

(13) GALLAVARDIN : *De la dégénérescence graisseuse du myocarde*, th. Lyon, 1900.

La mort subite dans le cœur gras existe, mais est-elle fréquente? Les statistiques vont nous renseigner là-dessus. Quain la trouva quarante fois sur cinquante cas de surcharge graisseuse. Forstheimer en a réuni cent dix-sept cas. Westcott sur deux cent dix cas de syncope mortelle signale soixante-dix-sept fois la dégénérescence graisseuse du cœur. La proportion est donc considérable et justifie la place importante que nous lui avons réservée. Cependant elle est assez rare dans la jeunesse. Dans la statistique de Forstheimer, nous ne relevons qu'un sujet âgé de moins de vingt ans et sept ne dépassant pas trente ans. Brouardel (1) en cite deux observations chez des enfants à la suite d'un bain froid.

Le mécanisme de la mort a été bien étudié par Bureau, que nous résumons en quelques lignes.

A. — Dans l'adipose du cœur compliquée d'artériosclérose, la mort peut survenir par des causes extra-cardiaques telles que hémorragie cérébrale ou œdème pulmonaire, ou directement par le cœur à la suite de rupture cardiaque ou d'angine de poitrine. Dans le premier cas, la cause est plutôt due à un infarctus par oblitération des coronaires; et dans le second, si la crise est fatale, il est juste de faire jouer un rôle important à l'affaiblissement du cœur surchargé de graisse. Dans tous les cas, l'artériosclérose joue le premier rôle et l'adipose cardiaque n'agit que comme adjuvant.

B. — Dans l'adipose du cœur simple, la mort s'observe : 1° chez des sujets jeunes, vigoureux, mais avec polysarcie généralisée. Elle mérite de nous arrêter un peu plus long-

(1) BROUARDEL : *La mort et la mort subite.*

temps, car elle rentre directement dans le cadre de notre sujet. Tantôt les obèses ne souffrent pas de leur infirmité. Cela s'observe surtout chez les enfants. Tout au plus si on note une légère dyspnée d'effort, de l'œdème des malléoles le soir, une sensation permanente de froid. La matité cardiaque est un peu augmentée. Le pouls est souvent faible, généralement lent, et la mort survient brusquement, à la suite d'une cause insignifiante et parfois nulle. C'est le cas des deux enfants dont Brouardel nous rapporte les observations. C'est aussi le cas de cet homme dont Gallavardin nous raconte l'histoire, et chez lequel la mort survint, deux heures après une syncope survenue en chemin de fer, sans que l'autopsie puisse révéler autre chose que de la dégénérescence graisseuse.

Tantôt l'obésité devient tellement monstrueuse qu'elle force le malade au repos absolu, la respiration devient gênée et, dans ce cas, la mort peut survenir sans que rien semble l'avoir motivée. C'est le cas de la jeune femme dont nous publions l'observation (obs. IV).

2° La mort s'observe encore chez des sujets obèses ou non, mais malades et cachectiques. C'est le cas du jeune soldat qui succomba à une syncope consécutive à la ponction d'un abcès (obs. V). Si ce n'est pas la lésion cardiaque qui l'a occasionnée, c'est elle qui en a fait la gravité. Cullere (1), dans une vingtaine d'observations de mort subite chez des héréditaires névropathiques, insiste avec raison sur l'importance de l'état du cœur pour la produc-

(1) CULLERE : De la mort subite dans ses rapports avec l'hérédité névropathique, *Ann. méd. psychol.*, 1892.

tion de l'accident fatal. La moitié de ses sujets sont jeunes ou à peine sortis de l'adolescence. La surcharge graisseuse aggrave le pronostic et doit faire redouter particulièrement la syncope qu'elle favorise et qu'elle rend plus dangereuse.

Stokès nous conte l'histoire d'un bon curé de campagne « qui, ayant célébré le mariage de deux membres de sa congrégation avait pris place au diner de noce, quand, tout à coup, sa tête s'inclina, sa respiration devint stertoreuse et, au bout de quelques instants, il succomba ».

Le cœur gras est un cœur faible; il doit éviter les émotions vives, les sensations brusques. Gallavardin cite dans sa thèse le cas d'un homme obèse qui mourut huit heures après un accident de tramway, son cœur présentait de la surcharge adipeuse avec dégénérescence graisseuse.

Ce sont les deux lésions que l'on trouve souvent réunies à l'autopsie de ces malheureux. Elles sont d'ailleurs assez difficiles à différencier. La plupart des auteurs semblent employer indistinctement les mots de surcharge adipeuse ou de dégénérescence graisseuse, et il y a peu d'autopsies où l'on indique nettement s'il s'agit de surcharge graisseuse interstitielle ou parenchymateuse. Gallavardin insiste avec raison sur cette lacune qu'il essaie de combler en décrivant très simplement, mais aussi très minutieusement ce qu'il faut entendre par dégénérescence graisseuse vraie. Nous ne saurions mieux faire que de nous en rapporter à ses conclusions : Les altérations graisseuses des fibres cardiaques sont réparties soit en îlots, soit d'une façon diffuse. Dans le premier cas, « ces îlots par leur groupement sous l'endocarde et leur apparence blanchâtre

forment un dessin caractéristique, le tacheté sous-endo-cardique », signe très important et trop souvent méconnu surtout en France, puisque nous ne le voyons cité presque jamais, signe caractéristique et permettant à lui seul d'affirmer la dégénérescence graisseuse. Ces îlots siègent autour des radicules veineuses, au niveau des points les plus difficilement irrigués par le sang oxygéné. Ils sont constitués « non par des cellules dégénérées, mais régulièrement infiltrées par de fines granulations graisseuses ».

D'ailleurs, même dans les cas de dégénérescence les plus nets, pour Gallavardin, il ne s'agit pas à proprement parler de dégénérescence, mais de surcharge graisseuse de la fibre musculaire, analogue à la surcharge graisseuse de la cellule hépatique dans le foie gras.

Mais malheureusement ces îlots ne peuvent pas toujours être constatés, c'est ce qui existe dans la seconde forme où la dégénérescence est répartie d'une façon diffuse. Dans ce cas, le diagnostic ne peut se faire qu'à l'aide du microscope.

Il ne faut pas oublier que la surcharge adipeuse s'accompagne souvent de dégénérescence graisseuse. Parmi les quarante observations citées dans la thèse de Gallavardin, sur sept cœurs d'individus morts subitement, les deux lésions se trouvent réunies cinq fois.

La dégénérescence graisseuse a été constatée nettement par Quain dans douze cas de mort par syncope ou de mort subite. Elle est bien spécifiée aussi dans les deux observations de Ben Willis Richardson, de Gallavardin.

Dans les autres cas, les notes d'autopsie paraissent manquer de précision. Toutefois l'observation II du mémoire de M. Kelsch mentionne la constatation de la

surcharge graisseuse combinée à la dégénérescence, sans autres lésions. L'adipose cardiaque est aussi mise en cause dans l'observation I, mais il y avait de plus des adhérences pleurales qui ont dû favoriser la congestion pulmonaire concomitante. Dans l'observation IX, il y avait en plus un goître et de l'hypertrophie cardiaque. Desanti (1), Bernheim (2), Rigal et Juhel-Rénoy (3) signalent aussi la présence de dégénérescence graisseuse dans leurs observations mais elle ne paraît avoir joué qu'un rôle secondaire. Nous en reparlerons d'ailleurs dans les chapitres suivants, car ces cas rentrent plutôt dans le cadre du cœur forcé ou des morts rapides avec asystolie progressive, tout comme l'observation très remarquable de Zuncker (4) que nous publions à la fin de cet ouvrage.

Donc, en résumé, la mort subite existe dans le cœur gras chez les jeunes, soit qu'elle paraisse résulter uniquement de l'adipose cardiaque, soit que celle-ci n'agisse que comme agent secondaire, venant aggraver le pronostic et favorisant par sa présence les accidents mortels.

2° MYOCARDITE

La myocardite chronique ou subaiguë donne moins souvent naissance à la mort subite que la dégénérescence graisseuse et surtout que l'aortite, qui, comme nous le verrons quelques lignes plus loin, se rencontre le plus souvent dans ces accidents dramatiques. Nous laissons de

(1) DESANTI : *Dilatation aiguë du cœur*, th. Lyon, 1898-99.

(2) BERNHEIM : *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1877.

(3) RIGAL et JUHEL-RÉNOY, *Arch. génér. de méd.*, 1884.

(4) ZUNKER : Ein fall von Dilat. des Herzens, *Berlin. klin. Woch.*, 1876.

côté ici, bien entendu, les myocardites aiguës, développées au cours des maladies infectieuses (myocardites d'othiéntérique, variolique, etc.). Les myocardites infectieuses aiguës se trahissent assez souvent, on le sait, par des accidents de collapsus ou de syncope au cours de la maladie infectieuse elle-même ou pendant la convalescence; mais ces phénomènes, on le comprend, ne rentrent pas dans notre cadre, puisque nous nous occupons seulement des accidents cardiaques survenus en pleine santé apparente. Il reste pourtant à savoir si ces myocardites infectieuses, plusieurs années après la guérison du typhique ou du variolique, ne peuvent pas être passées insidieusement à l'état chronique et se démasquer brusquement par de graves accidents cardiaques.

On sait que Landouzy et Siredey (1) se sont fait les champions de cette idée et que, sous le nom de *séquelles typhiques*, ils décrivent des reliquats de myocardite qui préparent pour l'avenir de brusques surprises *hæret lateri lethalis arundo*. Busquet (2) s'est appliqué à rechercher les suites des maladies infectieuses dans l'armée, et M. Kelsch, dans son mémoire, leur attribue une action prépondérante dans la genèse des cardiopathies qui ont causé la mort de nos sujets.

Quoi qu'il en soit, la myocardite insidieuse peut donner lieu comme la dégénérescence graisseuse et comme l'aortite, mais plus rarement qu'elles, à des morts subites, témoin le cas suivant cité par MM. Jossierand et Galla-

(1) LANDOUZY et SIREDEY : Localisations angio-cardiaques typhoïdiques, *Revue de médecine*, 1887.

(2) BUSQUET : Des suites éloignées des maladies infectieuses dans l'armée, *Arch. de méd. milit.*, 1900.

vardin, et qui appartient a Brehmer : il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans qui mourut brusquement dans sa boutique, sans avoir présenté aucun phénomène morbide, et chez lequel on trouva une myocardite interstitielle de nature probablement tuberculeuse (obs. XIX).

Nous citerons également les observations de M. Kelsch (obs. VI, VII, VIII et IX), mais ces observations manquent d'examen microscopique, et l'on n'a pas fait le cathétérisme des coronaires.

Nous concluons en disant que la myocardite chronique peut réaliser la mort subite, mais dans des proportions assez rares.

3°. LÉSIONS DE L'AORTE

Ce sont de beaucoup les plus fréquentes. Sur les seize observations que nous empruntons au mémoire de M. Kelsch, on trouve six fois des lésions de l'aorte. Si on les dépouille, on trouve une fois de l'aortite simple avec oblitération partielle des coronaires (obs. X), et cinq anévrismes de l'aorte. Parmi ces cinq anévrismes, il y en a quatre qui furent suivis de rupture et de mort par hémorragie.

Le sujet de l'observation XV était même porteur de trois petits anévrismes dont le plus gros seul était perforé. La tumeur était toute petite aussi chez le sergent qui fait l'objet de l'observation XI. Au contraire, elle était volumineuse comme une mandarine (obs. XII), comme une poire (obs. XIII); l'aorte était seulement dilatée avec rupture (obs. XIV) et sans rupture (obs. XVI).

Donc, c'est surtout de l'aortite, voilà ce que dit l'ana-

tomie pathologique. Maintenant qu'est-ce que cette aortite chez les jeunes? Que dit l'étiologie?

Trois grandes classes d'influences peuvent être invoquées:

L'artério-sclérose précoce;

Les aortites infectieuses;

La syphilis.

1^o Artério-sclérose précoce

Elle s'explique par l'arthritisme, le surmenage, le tabagisme, l'alcoolisme, la syphilis. Examinons successivement toutes ces influences.

α) *L'arthritisme* joue un rôle considérable dans des maladies désignées sous des noms divers, bradytrophie, uricémie, arthritisme (obésité, goutte, rhumatisme, diabète). C'est par ce mécanisme qu'agit vraisemblablement l'hérédité, Huchard a pu avec juste raison faire une place à part à l'aortisme héréditaire. M. Jossierand nous a communiqué à ce sujet une observation remarquable.

« Il s'agit d'un homme âgé de vingt-sept ans, n'ayant subi aucune infection antérieure. Ses antécédents ne sont entachés ni d'alcoolisme, ni de syphilis. Mais son père est mort à cinquante ans d'angine de poitrine. L'auscultation du cœur révèle un bruit de galop à la pointe, un éclat tympanique du second bruit au foyer aortique; d'autre part, on ne trouve pas d'albumine dans ses urines.

« Ce malade a été suivi, et tout s'est expliqué dans la suite. Aujourd'hui à trente-quatre ans, il est angineux lui-même. » Donc l'arthritisme est indéniable, et il est héréditaire même dans ses localisations.

β) *Le surmenage*. — Déjà, écrit M. Huchard, Bertin et Bouilland faisaient jouer un rôle important aux exercices violents dans la production de l'épaississement, l'endurcissement, les ulcérations de l'aorte. Ils s'appuyaient eux-mêmes sur l'autorité de Boerhaave qui avait remarqué qu'on n'observait pas d'ossification aortique chez les cerfs se nourrissant tranquillement dans les parcs, tandis qu'on la rencontre chez ceux qui sont longtemps exercés à la course. Cette conception pathogénique a été confirmée par la physiologie pathologique moderne qui lui a donné une formule précise. Elle suppose, dit M. Kelsch, que le surmenage habituel jette dans l'économie une quantité considérable de matières extractives et de déchets de désassimilation qui, ne pouvant être éliminés au fur et à mesure de leur production, exercent, en vertu de leur nature toxique, une action irritante et nocive sur l'endartère, ainsi que sur les muscles vasculaire et cardiaque. Mais dans les observations qu'il rapporte, M. Kelsch n'admet cette interprétation que pour un seul sujet : il s'agit d'un légionnaire ayant eu à accomplir un service particulièrement pénible, aggravé par la permanence du séjour sous le ciel d'Afrique. Cet homme syphilitique, alcoolique et de plus, atteint de paludisme doit être écarté de notre cadre car, à l'autopsie, on constata, outre des adhérences pleurales, une endocardite aortique et mitrale.

Quant aux autres cas, si l'effort a été la cause de la mort, on ne saurait le considérer comme un facteur suffisant de la maladie.

γ) *Tabagisme*. — Graves, un des premiers, a noté l'influence du tabac à fumer ou à priser sur le cœur. Les

morts subites chez les fumeurs ne sont pas rares, au dire de Richter et Letulle ; mais les autopsies sont souvent négatives, et Huchard, se basant sur les expériences de Cl. Bernard, sur les observations cliniques et les constatations anatomiques, l'attribue à un rétrécissement spasmodique des coronaires. Hirtz en a rapporté une observation à la Société médicale des hôpitaux.

2) *Alcoolisme*. — Lécorché, dans sa thèse sur l'athérome, regarde l'alcool comme une des causes les plus importantes. Cependant Lancereaux (1), sur un nombre considérable d'autopsies d'alcooliques, n'a jamais rencontré l'artério-sclérose généralisée ; c'est tout au plus si on observait quelquefois une artérite circonscrite limitée à l'origine de l'aorte. Les statistiques de Welch (2) ne mentionnent que 2 alcooliques sur 34 cas d'anévrisme, Étienne (3), sur 240 anévrismes, ne trouve l'alcoolisme que 28 fois. En somme, le rôle de l'alcool est mal connu, et sa place parmi les facteurs produisant l'aortite est petite (Bonnet) (4).

3) *Syphilis*. — Il ne s'agit pas là de lésions spécifiquement syphilitiques, influençables par le traitement spécifique, mais de ce que Fournier appelle les lésions parasymphilitiques. Ainsi comprise, oui, la syphilis est un facteur puissant d'artério-sclérose précoce, et il n'est pas

(1) LANCEREUX : Artérite, *Dict. encyclop.*

(2) WELCH : Aortic anevrysm in the army, *Lancet*, 1875.

(3) ÉTIENNE : Des anévrismes dans leurs rapports avec la syphilis, *Annales de Dermatologie*, 1897.

(4) BONNET : Les anévrismes spontanés de l'aorte, th. de Lyon, 1901.

besoin d'avoir vécu longtemps dans les hôpitaux pour connaître le type de ces jeunes vieillards, d'aspect sénile, qui n'ont qu'une vingtaine d'années avec des artères de soixante ans. Ces lésions sont aux aortites spécifiques comme l'ataxie aux myélites syphilitiques.

2° *Aortites infectieuses.*

α) *Impaludisme.* — Son influence, admise par Lanceux, est contestée par Laveran (1), d'accord en cela avec les médecins qui se sont plus spécialement occupés des maladies des pays chauds. Étienne ne la trouve que 8 fois sur 240 cas, et sa répartition géographique ne concorde nullement avec celle des anévrismes.

β) *Rhumatisme.* — L'existence d'une artérite rhumatismale n'est pas prouvée. Legroux (2) a accusé le rhumatisme de provoquer une artérite suivie d'anévrisme. Bureau admet une aortite rhumatismale primitive. Blot (3), qui a étudié récemment la question, nie absolument l'existence de l'artérite rhumatismale.

γ) *Autres infections.* — Brouardel (4) signale la possibilité d'aortites dans la variole. H. Martin (5) a trouvé de

(1) LAVERAN : Au sujet des relations de l'aortite avec le paludisme, *Acat. de médecine*, 1899.

(2) LEGROUX : Artérite rhumatismale suivie d'anévrisme, *Soc. méd. des hôp.*, 1884.

(3) BLOT : *Sur la non-existence de l'artérite rhumatismale*, th. Lyon, 1898.

(4) BROUARDEL : Endartérite dans l'infection purulente et la variole, *Soc de biol.*, 1874.

(5) MARTIN : Recherches sur la pathogénie des lésions athéromateuses des artères, *Revue de méd.*, 1884.

l'athérome sur l'aorte d'un enfant mort de diphtérie. Landouzy et Siredey (1) rapportent deux cas d'aortites scarlatineuses. De nombreux auteurs la disent fréquente dans la fièvre typhoïde, mais la plupart des malades ont guéri. La grippe, l'érysipèle ont été aussi incriminés par Boinet (2), Thoinot et Griffon (3). En somme, ces données cliniques sont encore vagues et nullement démontrées. L'expérimentation fournit aussi des résultats très divers. On est arrivé à produire de l'endo-artérite, de la péri-artérite (Boinet et Romary) (4), des végétations (Crocq (5), (Gilbert et Lion) (6).

Nous pouvons donc conclure avec M. Bonnet qui, dans une thèse récente, a étudié la question avec beaucoup de talent : « Les lésions infectieuses de l'aorte sont très mal connues, et elles se présentent avec une diversité d'aspect qui ne cadre guère avec la constance des lésions des aortes anévrismales. »

3° Syphilis

La syphilis, agissant directement, spécifiquement, est évidemment fréquente. « L'aortite syphilitique, dit Bonnet, est la cause habituelle des anévrismes de l'aorte. » C'est une aortite qui fait volontiers des anévrismes et des ruptures de l'aorte. C'est une vérité bien établie, et que nous tenons à bien mettre en lumière, car elle nous

(1) LANDOUZY et SIDEREY : Localisations angio-cardiaques typhoïdiques, *Revue de méd.*, 1887.

(2) BOINET : *Revue de méd.*, 1893.

(3) THOINOT et GRIFFON : *Soc. méd. des hôpitaux*, 1897.

(4) BOINET et ROMARY : *Arch. méd. exp.*, 1897.

(5) CROcq : *Arch. méd. exp.*, 1894.

(6) GILBERT et LION : *Soc. de biol.*, 1889.

aidera souvent dans la suite. Déjà Fernel (1554) avait remarqué que « le virus vénérien forme des anévrismes dans les artères ». A. Paré les a vus survenir « à ceux qui ont eu la vérole ». Cette opinion un moment contestée a été mise hors de doute par Ricord (1845), Lance-reaux (1862), Étienne (1897) (1). Les observations et les statistiques sont venues confirmer ces premières données, en montrant la fréquence de la syphilis chez les malades porteurs d'anévrismes. Huchard la signale dans 43 0/0 ; Étienne, 69 0/0 ; Malmsten (2) 80 0/0, Welch (3) 81 0/0. C. Rasch (4) étudiant plus spécialement les anévrismes sacciformes a relevé 92 fois sur 100 la syphilis dans les antécédents des malades. Si l'on tient compte du grand nombre de syphilis ignorées, on voit que nous pourrions presque généraliser l'axiome que nous avons placé en tête de ce paragraphe.

Une autre preuve en faveur de la cause spécifique des anévrismes de l'aorte, c'est celle qui nous est fournie par la thérapeutique. Tout le monde connaît les bons résultats que fournit le traitement spécifique employé dans les anévrismes. Les cas de guérison ou tout au moins d'amélioration sont nombreux. Citons les observations de Patschkowski (5), Mendelsohn (6), Schultz (7), Rendu (8),

(1) ÉTIENNE : *Ann. Dermat.*, 1897.

(2) MALMSTEN : *Studier oefver Aorta-aneurysmus Etiologie*, Stockholm, 1888.

(3) WELCH, *Lancet*, 1875.

(4) C. RASCH : Ueber die Beziehungen der Aorten aneurysmen zur syphilis, *Arch. f. Derm. und Syphilis*, 1899.

(5) PATSCHKOWSKI, *Hufeland'sche Gesellschaft*, 1897.

(6) MENDELSON : *Hufeland'sche Gesellschaft*, 1897.

(7) SCHULTZ : VII, *Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften*, 1889.

(8) RENDU : *Soc. méd. des hôp.*, 1899.

Langenbeck (1), Lancereaux (2), Lecorché et Talamon (3).

L'anatomie pathologique dans ces derniers temps est venue donner une individualité propre à l'aortite syphilitique. Admises depuis longtemps (Virchow, 1859, Beer, 1868), ses lésions étaient d'abord regardées comme n'ayant rien de spécifique (Verdié, Mauriac (4), Cornil et Ranvier). Ce n'est qu'en 1895 que Dœhle (5) en donna une bonne description. Cependant Deguy (6) en 1900 soutenait encore que « l'aorte réagit toujours de la même façon, quelle que soit la cause de son inflammation ». Mais la description de l'aortite syphilitique se précise. Après Dœhle, les travaux de Pye Smith (7), Buckhaus (8), Heller (9), Percival May (10) viennent éclairer la question d'un jour nouveau. Ils en décrivent minutieusement l'aspect macroscopique, caractérisé par des points épaissis et surtout des enfoncements, soit en fossettes, soit en cicatrices rayonnées, sans ramollissement, à l'inverse de l'athérome. Crooke (11), Xalindero et Babès (12), Dœhle,

(1) LANGENBECK, *Ann. Derm.*, 1881.

(2) LANCEREAUX, *Journal des connaissances médicales*, 1882.

(3) LÉCORCHÉ et TALAMON : *Études médicales faites à la maison de santé*.

(4) MAURIAC : Artériopathies syphilitiques, *Arch. gén. de méd.*, 1882.

(5) DÖHLE : Ueber Aortenerkrankung bei syphilitischen, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1895.

(6) DEGUY : *Le cœur et l'aorte des syphilitiques*, thèse Paris 1900.

(7) PYE SMITH, *Pathol. Soc. of London*, 1897.

(8) BUCKHAUS : Ueber Mesarteritis syphiliticus, *Ziegler's Beitr.*, XXIII.

(9) HELLER, *Munch. med. Woch.*, 1899.

(10) PERCIVAL MAY, *Brit. med. Journ.*, 1899.

(11) CROOKE, *Virchow's Arch.*, Bd 129.

(12) XALINDERO et BABÈS, *Roumanie méd.*, 1894.

Pye Smith, Rolleston (1), Penrose (2), Buckhaus, Heller en font l'examen histologique et trouvent le long des vasa vasorum une infiltration de cellules rondes avec ou sans cellules géantes. Ces amas de tissu de granulation se transforment en tissu fibreux pauvre en cellules, rétractile, ce qui amincit la paroi. Il se produit aussi de la nécrose par oblitération des vasa vasorum dont les parois prolifèrent. Au niveau des points déprimés, on trouve la moyenne amincie et même disparue. Là où il existe une plaque fibreuse cicatricielle, l'intime et l'adventice adhèrent. L'endartère présente souvent des épaississements, mais ils ne se transforment pas en bouillie comme dans l'athérome, ils donnent lieu plutôt à la rétraction cicatricielle; on peut trouver parfois à leur intérieur de petits foyers semblables aux parties caséifiées des gommès. Telle est à peu près la description que nous avons recueillie dans la thèse de M. Bonnet à qui un long séjour au laboratoire d'anatomie pathologique de Lyon, sous la direction de M. le professeur Tripier, a donné une grande compétence en la matière.

Donc, en résumé, il existe bien une aortite spécifique ayant une individualité clinique et pathologique susceptible de se laisser influencer par le traitement spécifique. Voyons si les soldats de M. Kelsch rentrent dans cette catégorie. Nous n'en trouvons qu'un seul où la syphilis soit mentionnée dans les antécédents (obs. XII). Il meurt bien selon le mode que nous avons décrit, par rupture d'anévrisme. Chez les autres, les antécédents ne sont pas notés, chose qui se comprend très facilement si l'on tient

(2) ROLLESTON, *Pathol. Soc. of London*, 1897.

(1) PENROSE, *John's Hopkins Hosp. Bulletin*, 1897.

compte de la façon dont la mort est survenue, en pleine santé apparente.

Mais les deux sous-officiers qui font l'objet des observations XI et XV semblent bien devoir prendre place dans le cadre des aortites spécifiques. Les commémoratifs ne nous donnent aucun renseignement, l'autopsie est très incomplète, il n'y a pas d'examen histologique, choses que nous devons excuser encore une fois; mais l'évolution clinique, aortite, anévrisme et rupture, est bien celle de la syphilis. Cette marche nous paraît être la signature de la vérole. C'est une maladie perforante qui se plaît à créer des anévrismes et des ruptures de l'aorte.

Nous ne nous arrêtons pas sur les observations XIV et XVI, car, outre les lésions d'aortite, on y trouve aussi des altérations des valvules sigmoïdes.

Comme conclusion de ce chapitre, je crois que nous pouvons dire que les cardiopathies latentes se démasquant par la mort subite chez les jeunes sujets peuvent bien quelquefois consister en une myocardite ou bien en une dégénérescence graisseuse du myocarde; mais la lésion de beaucoup la plus commune, c'est l'aortite. Et cette aortite, chez les jeunes soldats de M. Kelsch, peut être, même en l'absence de renseignements étiologiques, qualifiée hardiment de syphilitique par ce seul fait que les complications anévrismales y ont été la règle. L'aortite syphilitique a en effet une signature histologique qui est la disparition de la tunique moyenne (Bonnet), laquelle aboutit souvent à l'anévrisme.

CHAPITRE III

Cardiopathies latentes à type d'asystolie rapide et progressive.

Le chapitre des morts subites nous a fourni surtout des aortites ; celui des asystolies rapides relève, disons-le de suite, des myocardites. C'est qu'en effet, la myocardite a des accidents qui éclatent volontiers brusquement, et qui marchent vite, bien plus que l'asystolie des valvulaires. C'est là un caractère de la myocardite qu'on retrouve même chez les sujets âgés. Huchard signale bien ce caractère ; et M. Josserand nous a raconté l'histoire d'un malade, qui trainant une charrette à bras, dans une montée pénible de Lyon, tomba brusquement essoufflé, et dût être immédiatement emporté à l'hôpital en pleine asystolie. C'était le début d'une myocardite qui devait emporter le malade quelques mois après.

Quelles peuvent être les causes qui président à ces manifestations brutales de la lésion du muscle cardiaque ? Là encore, comme pour les aortites, nous les diviserons en trois classes :

Myocardites de l'artério-sclérose ;

Myocardites infectieuses ;

Myocardites essentielles.

1° *Myocardites de l'artério-sclérose.* — C'est de l'artério-sclérose précoce. Nous y retrouvons les mêmes influences déjà signalées pour l'aortite : les intoxications, les dystrophies et les maladies infectieuses, en particulier la syphilis. La sclérose cardiaque est dominée par les lésions des coronaires, que l'on trouve souvent à l'autopsie. Je ne veux pas m'arrêter longtemps sur ce type qui a été bien mis en lumière par Huchard (1) qui lui décerne le nom de cardio-sclérose. Je me contenterai de noter la fréquence de la latence dans cette affection. « L'examen du cœur est souvent muet », nous dit Huchard ; ou bien d'autres symptômes, pulmonaires par exemple, masquent l'évolution d'une myocardite à laquelle rien ne fait songer. Barié (2) insiste aussi sur cette évolution silencieuse qui aboutit, sous une influence fort légère parfois, à l'asthénie cardio-vasculaire rapide. Nous avons déjà vu deux observations de myocardites scléreuses anciennes se manifestant brusquement et sidérant le sujet qui en est porteur par une syncope mortelle (obs. VII et VIII de M. Kelsch). Mais l'asystolie rapide et progressive est un mode de terminaison fréquent, compliqué le plus souvent d'insuffisance rénale et hépatique. Elle se rattache surtout à la néphrite interstitielle qui accompagne si fréquemment la myocardite chronique.

2° *Myocardites infectieuses.* — La myocardite aiguë se rencontre dans le cours de la plupart des maladies

(1) HUCHARD : *Cardiopathies artérielles*, Paris 1899.

(2) BARIÉ : *Maladies du cœur*, Paris 1900.

infectieuses, mais surtout dans la fièvre typhoïde et, après elle, dans les fièvres éruptives. Ces maladies s'observant de préférence chez les jeunes, on comprend que cette forme de myocardite reste un peu leur apanage. MM. Weill et Barjon (1) l'ont signalée chez les enfants.

La mort subite a été signalée. Beaumé (2) décrit une forme latente. Si elles n'entraînent point la mort immédiate, elles restent un danger pour l'avenir. Selon Landouzy et Siredey (3), il se produit un envahissement lent et silencieux et, par suite, une myocardite chronique, dont les manifestations éclateront longtemps après le début réel de la cardioplégie, et cela à la suite d'une cause occasionnelle parfois fort légère (Barié). Busquet (4) a étudié les suites éloignées des maladies infectieuses dans l'armée; et M. Kelsch insiste avec raison sur les dangers de ces foyers discrets de myocardite ou d'aortite anciennes qui amoindrissent la résistance des jeunes soldats. Ils expliquent bien de ces prétendues erreurs de conseil de revision, erreurs impossibles à éviter, lésions insaisissables qui n'émergeront du mystère de leur enveloppe que sollicitées par les fatigues de l'instruction et de l'entraînement militaires. Parmi les observations connues de myocardites infectieuses, nous citerons spécialement celles qui sont dues au rhumatisme. Le rhumatisme, en effet, peut frapper le myocarde en même temps que les valvules. M. Bret (5) en a publié une observation qui

(1) WEILL et BARJON, *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, mars 1893.

(2) L. BEAUMÉ: *Contribut. à l'étude des myocardites*, th. Paris 1892.

(3) LANDOUZY et SIREDEY, *Revue de méd.*, 1885 et 1887.

(4) BUSQUET: Des suites éloignées des maladies infectieuses dans l'armée, *Arch. méd. milit.*, 1900.

(5) BRET: Contribution à l'étude de la myocardite aiguë rhumatismale, *Prov. méd.*, 15 septembre 1894.

montre bien l'évolution progressive et rapide de l'asystolie chez une jeune fille de dix-sept ans, atteinte trois mois auparavant de rhumatisme articulaire aigu avec endopéricardite. A l'autopsie, on trouva des altérations anciennes dues à cette première lésion et, de plus, on constata une poussée plus récente de myocardite aiguë. La myocardite rhumatismale a été rencontrée sans lésions valvulaires chez un enfant par MM. Weill et Barjon (*loc. cit.*).

Mais nous ne voulons pas nous attarder plus longtemps sur ces myocardites infectieuses, maintenant bien connues, et dont on peut trouver facilement de nombreuses observations. Nous nous sommes contenté d'insister sur leur début parfois brusque, et la possibilité de leur évolution latente d'abord, puis se terminant rapidement par la mort.

Nous allons passer immédiatement à une forme clinique, encore peu connue et à peine étudiée.

3° *La myocardite subaiguë* primitive essentielle, décrite par MM. Josserand et Gallavardin (*loc. cit.*).

Jusqu'ici, parmi les myocardites juvéniles à début brusque et à évolution rapide, nous avons constaté des cas à étiologie nette, définie : myocardites par artériosclérose précoce, myocardites consécutives à des maladies infectieuses. Maintenant, au contraire, nous abordons l'étude d'un type clinique bien spécial, et qui, parmi les caractères qui le distinguent, se signale par l'absence de toute étiologie apparente. Il s'agit de jeunes gens dans les antécédents desquels on ne trouve ni alcoolisme, ni syphilis, ni maladies infectieuses : l'artério-sclérose précoce ne

peut pas davantage être invoquée, car, à l'autopsie, on ne note, même au sein des lésions cardiaques, aucune altération artérielle. Ces malades font donc brusquement une myocardite essentielle, comme d'autres par exemple font une néphrite idiopathique en pleine santé; n'ayant la veille encore ni dyspnée, ni palpitations, ni aucun symptôme cardiaque, ils sont pris du jour au lendemain d'accidents asystoliques qui se développent d'une façon rapide, fatalement progressive, et qui les étouffent en quelques mois. MM. Josserand et Gallavardin ont bien étudié ce curieux type clinique et lui ont décrit une symptomatologie, une anatomie pathologique, un diagnostic, et une étiologie. Sans entrer dans tous les développements des auteurs, nous voulons résumer les traits essentiels de cette intéressante cardiopathie.

Le début est brusque, et se signale souvent par des embolies soit dans la petite soit dans la grande circulation. Aucune cardiopathie, y compris le rétrécissement mitral, disent les auteurs, n'est embolisante à un degré pareil. Donc, début par des hémoptysies, ce qui fait croire à de la tuberculose, ou bien par une hémiplégie. Puis s'ouvre la scène asystolique.

Dyspnée d'effort, puis dyspnée nocturne, amaigrissement et diarrhée quelquefois, ce qui, joint à l'hémoptysie et à la fièvre, réalise de plus en plus une apparence bacillaire. Bientôt les oedèmes apparaissent : ils deviennent vite énormes, envahissent les cuisses, le péritoine, les plèvres, la face quelquefois, ce qui, avec le concours de l'albuminurie et d'un galop, égare quelquefois le diagnostic dans le sens d'une néphrite. La marche est fatalement progressive ; une fois couché le malade ne se relève plus.

Pas de rémission, comme on en observe chez les valvulaires ; la jeunesse et la vigueur des malades ne servent qu'à prolonger leur agonie. Pendant cette agonie de plusieurs semaines, au moment de l'angoisse, de l'orthopnée la plus vive, le pouls reste le plus souvent régulier, impassible jusqu'au bout. L'examen du cœur montre une hypertrophie déjà réalisée et un galop qui n'a jamais manqué, galop de myocardite et non pas de cœur rénal, puisque l'examen histologique stipule toujours l'intégrité du rein.

Le diagnostic est toujours hésitant devant cette asystolie énigmatique, devant ce jeune homme cardioplégique, sans arythmie et sans souffle. Souvent on pense à de la tuberculose : la toux, l'amaigrissement, la fièvre, les hémoptysies, des râles pulmonaires remontant jusqu'au sommet, en voilà assez pour légitimer cette orientation. D'autres fois on est amené au diagnostic classique auquel conduit par exclusion une asystolie énigmatique, la symphyse si souvent invoquée. Et comme l'idée de tuberculose persiste dans l'esprit, l'hypothèse de bacillose pulmonaire et péricardique concilie tout et explique ce singulier mélange de cachexie hémoptoïque et de cardioplégie. Dans d'autres cas enfin, le galop, l'albuminurie (qui n'est en réalité qu'une albuminurie de stase), les œdèmes remontant jusqu'à la face, égarent le diagnostic dans le sens de néphrite.

A l'autopsie ; on trouve un cœur hypertrophié, variant de 520 à 575 grammes ; tous les viscères sont cardiaques. Le ventricule gauche et quelquefois le ventricule droit renferment des caillots très volumineux, adhérents à la paroi. Quelquefois il existe une myocardite énorme se traduisant *macroscopiquement* par de vastes plaques de

scélrose larges comme la paume de la main. Au microscope, cette scélrose se répartit en vastes îlots, *sans lésions artérielles*, sans oblitération des coronaires, et ces îlots se continuent insensiblement avec les caillots adhérents, comme si la myocardite avait déterminé dans l'intérieur du ventricule la formation de thrombus adhérents. Par places cette scélrose, assez dense en général, prend une apparence plus jeune, plus molle et renferme dans ses mailles des éléments cellulaires, ce qui donne à la lésion l'allure d'un processus actif, à évolution véritablement subaiguë. D'autres fois, au contraire, ces grosses lésions de myocardite interstitielle font défaut et l'examen histologique ne révèle que de légères altérations parenchymateuses (hypertrophie, inégalité et irrégularité des noyaux, fibres vacuolées ou en hyperplasmie). Les reins sont toujours sains.

Telles sont, en raccourci, l'aspect clinique et l'anatomie pathologique de l'affection décrite par MM. Jossierand et Gallavardin. Reste maintenant à envisager l'étiologie, dont l'incertitude ne constitue pas le côté le moins intéressant de la maladie. On ne peut invoquer l'artériosclérose et dire qu'il s'agit simplement là de cardiopathies artérielles, remarquables seulement par la jeunesse des sujets. Il n'y a en effet ni altération de l'aorte ou des coronaires, ni artérite même au sens histologique du mot. Les myocardites infectieuses aiguës ne ressemblent pas davantage à ce type clinique : d'abord parce qu'on ne constate chez les malades en question aucune maladie aiguë antérieure, et ensuite parce que les myocardites infectieuses n'ont pas cette allure et se traduisent par des symptômes graves et syncopaux au cours même de l'affection qui leur a donné naissance.

Cette myocardite subaiguë, pour essentielle qu'elle paraisse, a pourtant une cause, et il faut la chercher probablement dans une infection plus ou moins dissimulée. Il est certain que la syphilis et la chlorose, qui n'étaient pas en cause chez les malades de MM. Josserand et Gallavardin, peuvent donner lieu à des myocardites d'allures assez comparables: témoins quelques cas que citent les deux auteurs: un cas de Tournier (1), où le sujet était syphilitique, un cas de Déjerine intitulé: « Note sur un cas de myocardite interstitielle primitive chez une femme de vingt-trois ans, chloro-anémique. Mort par gangrène des extrémités et ramollissement cérébral (2). »

Mais comme le font remarquer MM. Josserand et Gallavardin, si la syphilis et la chlorose ont été notées dans quelques cas assez analogues aux leurs, les malades qui font l'objet de leur travail n'étaient porteurs d'aucune de ces deux affections.

Il est une autre maladie, qu'il est permis d'incriminer peut-être, c'est la tuberculose. Un de leurs jeunes gens, en effet, a présenté, évoluant parallèlement à l'asystolie, une volumineuse adénite axillaire reconnue tuberculeuse à l'autopsie. Et MM. Josserand et Gallavardin, interrogeant dans ce sens la littérature médicale, ont trouvé quelques cas à invoquer. Stoicesco et Babes (*Progrès médical*, 1895) ont publié l'observation d'un homme de trente ans, sergent de ville, n'ayant jamais été malade, ne présentant rien à noter dans ses antécédents personnels. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, pendant qu'il vaquait à son service, il sent tout d'un

(1) TOURNIER: Myocardite syphilitique subaiguë (*Prov. méd.*, août 1894).

(2) DÉJERINE, *Progrès méd.*, 25 septembre 1880.

coup ses forces faiblir, une oppression précordiale tellement violente qu'il peut à peine respirer et qu'il ne peut rentrer chez lui qu'aidé par ses camarades. Ces phénomènes alarmants se calment bientôt, et « se croyant complètement guéri, une semaine à la suite de cet accident, il se marie; à cette occasion il fait des libations et danse tout le temps. Rompu par la fatigue, il s'endort, mais pendant la nuit il est réveillé brusquement par une oppression précordiale et des douleurs si violentes qu'il ne pouvait articuler un mot ». Il entre alors à l'hôpital où il mourut au bout de quelques jours, après avoir présenté une dilatation manifeste du cœur avec rythme fœtal, tachycardie et arythmie, une teinte subictérique, un gros foie.

A l'autopsie, les viscères étaient cardiaques. Dans la paroi du ventricule droit, il existait une plaque fibreuse de la largeur de la paume de la main, s'étendant sur la paroi antérieure du ventricule et sur la cloison interventriculaire; le diagnostic anatomo-pathologique fut celui de « myocardite subaiguë » et l'examen microscopique montra, dans toute l'épaisseur de la paroi, des altérations notoirement tuberculeuses avec cellules géantes et nodules caséux. « Des cas de myocardite de ce genre, ajoutent les auteurs, n'ont pas encore été décrits et doivent être regardés comme très rares. »

Le rôle important de l'infection bacillaire dans la genèse de ces lésions n'offre aucun doute pour l'observation de Stoïcesco et Babès, où il existait, sur la face antérieure du ventricule droit et sur la cloison interventriculaire, une plaque de la largeur de la paume de la main, dans laquelle on put mettre en évidence microscopiquement,

dans toute l'épaisseur de la paroi, des îlots caséeux et des follicules typiques avec cellules géantes.

Grâce aux travaux publiés dans ces dix dernières années, cette tuberculose du myocarde commence à être assez bien connue. Valentini (1), en 1894, en rapportait 37 cas auxquels se sont joints depuis les faits publiés par Weill, Bret, Fontoyment, Nattan-Larrier, Labbé. Mais le plus ordinairement, on a affaire à des tubercules latents du myocarde, et, dans la presque totalité des cas, il coexiste une symphyse péricardique de même nature, de telle sorte que les symptômes asystoliques, s'ils surviennent, doivent être mis sur le compte de la lésion du myocarde.

M. Labbé (2), dans un excellent travail sur la tuberculose du myocarde, se demande cependant si, à côté des trois formes de tuberculose myocardique — granulations miliaires, gros tubercules, tuberculose diffuse — il n'existerait pas une quatrième forme, la myocardite tuberculeuse. Il invoque, en faveur de cette nouvelle forme, une observation de Brehmer (3), dans laquelle un jeune homme de dix-sept ans mourut dans sa boutique sans avoir présenté aucun phénomène morbide et chez lequel on trouva, outre diverses lésions viscérales tuberculeuses, une myocardite interstitielle de même nature. La sclérose s'accusait à l'œil nu, par la présence de faisceaux fibreux nombreux; de plus, on rencontrait çà et là de petits tubercules faisant saillie sur la surface de la coupe avec cellules géantes nombreuses.

Labbé ajoute : « Si l'on songe enfin que le bacille

(1) VALENTINI : Tuberculose du myocarde. *Thèse de Paris*, 1894.

(2) M. LABBÉ : Id. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896.

(3) BREHMER : *Ueber myocarditis fibrosa*. In *Dissert.* Halle. 1883.

tuberculeux peut créer soit directement, soit par l'intermédiaire de ses toxines une sclérose de la plupart des organes où il se développe (cirrhose hépatique tuberculeuse, foie ficelé de Hanot et Gilbert, tuberculose pulmonaire fibreuse, néphrite tuberculeuse), on est porté à admettre l'origine tuberculeuse de certaines scléroses du cœur bien que les granulations spécifiques n'y occupent qu'une place minime en apparence et que la coloration des bacilles de Koch y soit impossible. »

Nous nous demandons si précisément l'observation XXIV ne serait pas un de ces faits de myocardite tuberculeuse dont Labbé entrevoit la possibilité. On n'a trouvé, il est vrai, dans les coupes multiples que l'on a pratiquées, aucune cellule géante, ni amas caséeux nets, ni bacilles de Koch, mais les faits de scléroses viscérales de nature tuberculeuse sans produits anatomopathologiquement ou bactériologiquement spécifiques ne manquent pas et il est possible que dans ces formes d'infection diffuse le tissu myocardique ne soit pas un excellent terrain pour le développement de ces productions morphologiquement spécifiques. La rareté des cellules géantes est notée dans un très grand nombre d'observations; dans un fait analysé notamment par Letulle (*Soc. anat.*, 1897, p. 201), les cellules géantes étaient tellement rares qu'il ne put en découvrir que trois ou quatre sur une vingtaine de coupes.

Donc, malgré l'absence, constatée sur de nombreuses coupes, de formations tuberculeuses spécifiques (cellules géantes ou îlots caséeux), nous nous demandons nettement si dans notre observation XXIV il ne s'agissait pas d'une « myocardite tuberculeuse subaiguë ». Nous pensons,

en effet, que lorsqu'on voit, comme c'était le cas chez notre malade, évoluer des lésions scléreuses aussi intenses du myocarde et que, parallèlement à ces lésions, on voit se développer une volumineuse adénopathie axillaire reconnue tuberculeuse à l'examen microscopique, on n'a réellement scientifiquement pas le droit de négliger cette cause étiologique, quelque atypiques que soient les caractères anatomo-pathologiques des lésions myocardiques, — surtout lorsque l'interrogatoire attentif du malade ne permet de relever aucune autre infection directement incriminable (1).

Nous ne voyons pas pourquoi, dans notre cas, en l'absence de lésions anatomiques spécifiques, l'adénopathie axillaire tuberculeuse ne pourrait pas constituer la signature de la nature tuberculeuse de la lésion myocardique tout comme dans l'observation de Fournier on inférait la nature syphilitique des lésions en s'appuyant sur la coexistence de poussées spécifiques éruptives cutanées.

C'est en tout cas peut-être là un fait d'attente à ajouter à l'histoire de la myocardite tuberculeuse.

Arrivé au terme de cette étude étiologique et pathogénique, il nous reste à nous expliquer sur l'épithète de subaiguë que nous avons donnée à cette variété de myocardite.

Subaiguë, elle l'est par son évolution clinique, mais l'est-elle également par son évolution anatomique ? Ou bien s'agit-il de lésions myocardiques plus anciennes, chroniques de par leur durée, qui se sont constituées sournoisement dès l'enfance et qui se démasqueraient

(1) La valeur de cette adénopathie tuberculeuse axillaire et sus-claviculaire est d'autant plus grande que pour tous les auteurs l'infection tuberculeuse du myocarde se fait par voie ganglionnaire.

brusquement au moment où l'équilibre compensateur viendrait à être rompu ?

En faveur de cette interprétation on pourrait invoquer la grosse hypertrophie, la sclérose avancée, le début par les accidents emboliques qui témoigne d'un état circulatoire déjà compromis. Mais le cœur peut réaliser en quelques mois une hypertrophie considérable; on a vu la pointe quitter en quelques mois le 5^e espace pour le 6^e à la suite d'une myocardite grippale dans un cas, d'une aortite dans l'autre.

Quant au degré avancé de la sclérose, rien ne prouve qu'il ne puisse se produire en huit mois (obs. XXIV) ou en dix-huit mois (obs. XXV) de pareilles altérations; à côté, du reste, de lésions de sclérose dure, on constatait dans ces deux cas d'autres lésions nettement inflammatoires témoignant d'un processus en évolution.

Nous ne faisons du reste aucune difficulté, pour expliquer le début hémoptoïque ou embolique de l'affection, à assigner à l'affection que nous décrivons un début réel, anatomique, en avance sur le début clinique, mais d'un intervalle de temps assez restreint pour que l'épithète de subaiguë reste justifiée.

Nous croyons ainsi avoir légitimé les termes sous lesquels nous avons décrit cette variété de myocardite et nous pensons être autorisés à formuler les conclusions suivantes avec MM. Josserand et Gallavardin :

1^o Lorsqu'un homme jeune, sans cause étiologique apparente, présente une asystolie grave, à marche progressive, que n'explique aucune lésion valvulaire, ce n'est pas seulement à l'hypothèse de symphyse péricardique que le diagnostic par exclusion doit conduire.

2° Il existe, en effet, chez les jeunes gens des *myocardites subaiguës primitives* qui donnent lieu à un type clinique analogue. Elles ont pour caractère de saisir le sujet au milieu d'une santé parfaite, d'évoluer d'une façon continue et sans rémission vers une asystolie de plus en plus grave et de se terminer par la mort en quelques mois.

Leur évolution se fait remarquer, outre les symptômes cardioplégiques habituels, par l'absence possible d'arythmie, l'existence d'un léger galop, la constance des embolies dans la grande ou la petite circulation et souvent une angine indicible.

Le diagnostic s'égare ordinairement soit dans le sens d'une néphrite à cause de l'albuminurie, des œdèmes, du galop; soit dans le sens d'une symphyse péricardique à cause des phénomènes pleuro-pulmonaires, de la fièvre pouvant jouer la tuberculose, ou en vertu d'idées nosologiques acquises sur les asystolies des jeunes sans lésions valvulaires constatables.

3° Les lésions constatées à l'autopsie de tels cas consistent, outre les viscères franchement cardiaques, les infarctus nombreux, en une grosse hypertrophie du cœur (530 à 570 gr.) avec caillots ventriculaires volumineux et adhérents dont la constance explique celle des phénomènes emboliques.

Il n'existe ni lésion valvulaire, ni symphyse péricardique, ni aortite, ni altérations des coronaires. Enfin dans tous les cas que nous avons rapportés, l'intégrité du rein a été vérifiée microscopiquement.

4° Quant aux lésions myocarditiques causales, il faut distinguer.

Dans deux de nos observations, on trouvait pour expliquer l'hypertrophie du cœur, la thrombose intra-ventriculaire, la scène asystolique, des altérations scléreuses du myocarde, remarquablement intenses, provoquant parfois une transformation fibreuse presque totale de la paroi myocardique et toujours nettement appréciable macroscopiquement. Il s'agit dans ce cas d'une *myocardite interstitielle subaiguë primitive*. C'est une altération analogue que nous avons trouvée notée dans les observations semblables aux nôtres recueillies dans la littérature; ces lésions peuvent prédominer au niveau du ventricule gauche ou du ventricule droit.

Dans une de nos observations, on ne trouvait pour expliquer la même hypertrophie cardiaque, la même thrombose intraventriculaire, la même scène asystolique que de très légères altérations interstitielles et quelques lésions parenchymateuses.

5° Ces lésions myocarditiques doivent être considérées comme le résultat de la localisation primitive au niveau du myocarde d'infections de nature variable.

A côté des *infections banales* et indéterminées qui, sans doute, sont en cause dans la plupart de ces cas à étiologie obscure, il faut faire une place importante, dans la genèse de telles lésions, à la *syphilis* et à la *tuberculose*. Un de nos cas (obs. XXIV) semble pouvoir se rattacher à une étiologie bacillaire.

6° Il faut donc admettre que le myocarde, comme tout autre viscère, comme le rein notamment, peut devenir le siège de localisations infectieuses primitives et que ces localisations peuvent engendrer l'asystolie.

Il nous reste maintenant, arrivé à la fin de ce chapitre, à

résumer notre opinion relativement à la mort rapide par cardiopathie latente chez les jeunes gens. Chez les uns, il s'agit de mort subite, et nous avons vu qu'en dépouillant les observations de M. Kelsch, il s'agit très peu souvent de myocardite ou de dégénérescence graisseuse, et que les lésions de beaucoup les plus communes consistent en aortite. La mort subite du jeune homme par aortite est donc tout à fait comparable au même accident par la même lésion chez le sujet plus âgé. Ce qui est remarquable, c'est la précocité insolite de cette aortite chez nos jeunes gens, et cette précocité s'explique par le rôle étiologique de la syphilis. Ces aortites en effet étaient syphilitiques, parce qu'elles étaient à marche perforante, parce qu'elles présentaient des complications anévrismales, lesquelles, surtout chez les jeunes sujets, sont la signature de la syphilis.

Quant à la mort par cardiopathie latente à type d'asystolie rapide, elle relève chez les jeunes sujets de myocardite et devant une asystolie énigmatique chez un jeune homme, il ne faut pas se réfugier par exclusion dans l'hypothèse classique de symphyse, il faut penser à la myocardite. Celle-ci peut être le résultat d'une artério-sclérose précoce, le reliquat d'une maladie infectieuse. Mais elle peut aussi être essentielle comme chez les malades de MM. Josserand et Gallavardin et dans ces cas l'asystolie n'est pas seulement énigmatique dans ses régions, elle l'est encore dans son étiologie. Devant ce type clinique parfaitement individualisé par ces auteurs, il faut penser à la possibilité d'une sclérose cardiaque de nature tuberculeuse ou bien admettre une myocardite essentielle comparable à la néphrite idiopathique, c'est-à-dire à une affection primitivement et purement cardiaque.

Il nous reste maintenant à dire quelques mots d'une affection qui intéresse tout spécialement le médecin militaire, nous voulons dire le cœur forcé. Nous pensons que ce sujet se relie directement à la question des cardiopathies latentes des jeunes gens. Les aortiques et les myocardi-ques dont nous venons de faire l'histoire étaient en effet porteurs de lésions latentes qui se sont brusquement démasquées. Que seraient-ils devenus quelques semaines ou quelques mois avant leur scène cardiaque, s'ils avaient fait étape ? Ils auraient été grossir cette espèce de *caput mortuum* qu'on désigne sous le nom de « cœur forcé », de « dilatation aiguë du cœur ». Et c'est ce qui nous engage, avant de terminer notre thèse, à dire quelques mots sur ce sujet.

CHAPITRE IV

Du cœur forcé ou dilatation aiguë du cœur.

C'est une question qui a souvent intrigué les médecins et tout particulièrement les médecins militaires. .

Peacock (1) a cru l'observer chez les mineurs de Cornouailles. Coche (2) signale la fréquence des palpitations chez les soldats. En 1867, Macleau (3) décrit le cœur irritable (*irritable heart*). Mais c'est surtout da Costa (4) qui nous fournit la première étude détaillée sur « la surexcitation du cœur ». Seitz (5) a traduit cet ouvrage en Allemagne; Frœntzel a fait pour la guerre de 1870 ce que le premier avait fait pour la guerre de Sécession. Nous trouvons un exposé assez net de la question dans une thèse

(1) PEACOCK : *On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart.*

(2) COCHE : *De l'opération médicale du recrutement.*

(3) MACLEAU, *Brit. med Journ.*, février 1867.

(4) DA COSTA : *Ueberreizung des Hertzens*, *The American Journal of the med. sciences*, 1870.

(5) SEITZ : *Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Hertzens*, *Deutsch. Arch. fur klin. et med.*; 1873. *Die Ueberanstrengung des Hertzens*, Berlin, 1875.

déjà ancienne due à Lévy (1), élève de Bernheim (2), qui lui-même s'en était occupé. Depuis, Chauffard et Ramon, Martins (1899) ont publié quelques observations que nous signalerons en passant.

Mais quand on cherche à définir nettement et à décrire d'une façon précise ce qu'il faut entendre par cette expression de « cœur forcé », on est très perplexe, car les opinions varient et les avis sont très partagés.

Nous croyons que, pour la clarté du sujet, il faut distinguer une forme aiguë et une forme subaiguë, quant aux causes qui produisent la défaillance brusque du cœur.

Le véritable cœur forcé, tel que nous le trouvons décrit dans le dictionnaire de Jaccoud (3), c'est la défaillance brusque de cet organe, à la suite d'une excitation qui a dépassé les bornes de sa résistance. Pour qu'il se réalise parfaitement, il faut que le cœur n'ait aucune lésion antérieure et que le surmenage soit la seule cause de l'asystolie qui se déclare.

C'est alors une véritable asystolie essentielle, sans autres désordres anatomiques que ceux qu'elle détermine par elle-même. Pour s'en faire une idée, que l'on se figure un individu venant de marcher, ou mieux, de courir de toutes ses forces, à perdre haleine. Les battements du cœur se précipitent, la tension baisse dans le système artériel et monte dans le système veineux, ainsi que le montrent la congestion des téguments et la turgescence des veines du cou. On voit même fréquemment survenir,

(1) LÉVY : *Du cœur forcé*, th. de Nancy, 1875.

(2) BERNHEIM : *De la myocardite aiguë*, th. de Strasbourg, 1867.
Leçons de clinique médicale, Paris, 1877.

(3) JACCOUD : Cœur forcé, *Dict. de méd.*

dans ces circonstances, un peu d'œdème des malléoles. Quelques heures de calme et tout rentre dans l'ordre.

Mais, si la résistance limite du cœur est dépassée, cette asystolie en miniature persiste et se transforme en une asystolie définitive, évoluant parfois très rapidement et pouvant amener la mort.

Le meilleur exemple du surmenage aigu nous est fourni par les animaux que l'on chasse à courre. Le soldat de Marathon, illustré par les peintres et la légende, et tombant mort après avoir annoncé la victoire, nous en offre un exemple célèbre. De nos jours, il ne se passe pas de grandes courses sportives sans que l'on ait à regretter quelques victimes parmi les coureurs. Laache(1) nous enseigne qu'il n'est pas rare de voir, dans les courses sur ski, les compétiteurs arriver au but complètement épuisés avec une forte dyspnée, baignés de sueurs froides, les lèvres cyanosées, le pouls battant de 150 à 180. Il relate un cas de mort au cours d'une de ces excursions.

M. le professeur Bondet nous en a fourni une observation qui nous paraît typique dans ce genre :

Un jeune homme de dix-huit ans, faisant une course à bicyclette avec des camarades qui marchaient à grande allure, ne voulut pas rester en retard et parvint, au prix d'un surmenage immodéré, à ne pas se laisser distancer. Mais à peine était-il arrivé qu'il fut pris de tous les symptômes d'une asystolie formidable (cyanose, œdème des jambes, turgescence des veines, oppression et dyspnée) ; il resta ainsi deux ou trois jours entre la vie et la mort ;

(1) LAACHE : De l'hypertrophie idiopathique du cœur, *Congrès de Rome 1894*, t. I.

mais heureusement tout finit par s'arranger. Depuis, M. le professeur Bondet a revu ce jeune homme, et a pu se convaincre que son cœur était intact et ne présentait pas le moindre symptôme de lésion cardiaque.

Le soldat n'est exposé au surmenage aigu que très exceptionnellement, en campagne, lorsqu'il doit faire des marches forcées, surtout par un temps chaud. La fatigue joue un rôle important dans les coups de chaleur, et le cœur est particulièrement troublé dans cet accident (Korsch) (1). Le cœur forcé, tel qu'on le rencontre ordinairement dans l'armée, et tel qu'il résulte de la lecture des travaux de Seitz, Frœntzel, da Costa, Lévy, est le plus souvent un cœur fatigué par un excès de travail trop souvent répété. « Nos organes, dit Corvisart, peuvent s'atténuer par cela même qu'ils agissent », or quel est l'organe qui ait une action plus continue que celle du cœur ? On comprend très bien par conséquent qu'il cède le premier devant un excès de fatigue. Presque toutes les observations de da Costa peuvent se ramener au même type clinique que nous résumons ainsi : Un homme qui, depuis quelques mois, fait son service est pris de diarrhée, s'affaiblit graduellement. La respiration est gênée, il a des vertiges, des battements de cœur, il ressent parfois de violentes douleurs thoraciques. Envoyé à l'hôpital, la diarrhée ne tarde pas à s'arrêter, mais l'éréthisme cardiaque persiste, malgré les médicaments et la réforme s'impose.

A côté de ces cas, les plus nombreux, il en est d'autres

(1) KORSCH : Des troubles du cœur dans le coup de chaleur, *Deutsche milit. Zeitschrift*, 1895.

qui commencent d'une façon plus aiguë, sans troubles digestifs, mais avec des troubles considérables du côté du cœur. Lévy appelle ces cas « hypersystoliques », car tout se borne à des troubles fonctionnels, mais au surmenage peut succéder l'hyposystolie.

Que trouve-t-on à l'autopsie de ces sujets ? Lévy signale constamment l'hypertrophie du cœur, hypertrophie simple, sans lésions vasculaires, ni altérations de la fibre musculaire. C'est aussi ce que l'on trouve dans l'observation de M. Kelsch qui pourrait alors rentrer dans ce cadre. C'est justement un jeune soldat qui succombe après une séance de gymnastique. Mais est-ce bien la seule chose que l'on trouve ? Dans une observation de Seitz, on voit aussi quelques fibres musculaires dégénérées (ob. XXXIII). Dans celle d'Hergott, recueillie dans le service du professeur Bernheim, on signale des lésions valvulaires très légères. Il en est de même dans une autre observation prise à la même source. On trouve de la dégénérescence graisseuse du cœur et une néphrite dans les antécédents du sujet de l'observation 5 de Lévy.

En présence de ces faits, il est bien permis de se demander si tous ces cœurs forcés ne seraient pas mieux à leur place dans un autre chapitre et s'ils ne sont pas, comme les cas de M. Kelsch, une manifestation brusque d'une lésion latente qui couvait depuis longtemps dans le cœur.

Les antécédents de ces malades sont parfois très chargés. Les jeunes domestiques chez lesquelles Martins a rencontré la dilatation aiguë du cœur avaient « une constitution faible et anémique ». L'observation de M. Ray-

naud(1) porte sur une prostituée qui, outre le surmenage, pouvait bien invoquer aussi la syphilis et l'alcoolisme. Bernheim nous raconte l'histoire d'un jeune homme de dix-neuf ans qui succomba rapidement avec tous les symptômes de l'asystolie après une course à cheval d'une demi-heure pour un pari. Voilà, semble-t-il, un joli cas de cœur forcé. Mais l'autopsie vient nous enseigner qu'il existait, outre l'hypertrophie, une symphyse du cœur. On notait dans les antécédents une pneumonie à quinze ans, un rhumatisme articulaire aigu à dix-sept ans. Les malades de da Costa et Frœntzel ont presque tous eu des accidents infectieux, depuis la courbature simple jusqu'à la fièvre typhoïde, depuis la diarrhée vulgaire jusqu'à la dysenterie. Galien voyant les gladiateurs périr en peu de temps, quelquefois avec des symptômes analogues à ceux qui suivent les symptômes cardiaques, avait cru voir, dans cette maladie, une vraie inflammation du cœur. Pour nous, sans nier l'influence d'autres causes accessoires, nous croyons, avec MM. Kelsch et Josserand, que bien souvent, sinon toujours, ces cœurs forcés soi-disant sains étaient déjà bien malades. Les infections antérieures, voilà les véritables causes du cœur forcé. En second lieu, et seulement comme causes occasionnelles, nous faisons une bonne place aux fatigues, et avec tous les médecins militaires, nous reconnaissons en particulier que le soldat en campagne est particulièrement exposé.

Déjà gêné par des habits et des cravates trop serrées, alourdi par son équipement ainsi que le fait remarquer Meyers (2) avec raison, le soldat en campagne est de plus

(1) M. RAYNAUD : Cœur, *Dict. Jaccoud*.

(2) MEYERS : *Ueber Anstrengung des Herzens*, in Seitz, 1875.

exposé aux inclemences atmosphériques, notamment au froid. Les fatigues et les émotions incessantes de la lutte, les vices du régime, enfin les écarts de tous genre sans oublier l'abus des boissons spiritueuses qu'il est difficile de prévenir au milieu des vicissitudes si variées et si nombreuses de la guerre, telles sont les causes physiques qui déterminent l'éclosion des cardiopathies latentes.

Avec M. Kelsch, nous ferons une place importante aux émotions morales. Jaccoud nous enseigne que les asystolies par cause morale sont les plus dangereuses.

Beau (1) pour montrer l'influence de celles qui exercent surtout une action dépressive nous rapporte l'observation d'un homme chez qui la peur d'être écrasé produisit des palpitations et de la dyspnée au début, puis une asystolie rapide qui se termina par la mort. L'autopsie ne révéla qu'une hypertrophie considérable du cœur avec dilatation sans lésions orificielles. Les émotions, comme les fatigues, épuisent le cœur par l'excès de tension artérielle qu'elles provoquent à tout instant et qu'elles opposent à son régulier fonctionnement.

On a cherché encore à expliquer la production de ces lésions par une sorte d'intoxication soit d'origine externe, soit d'origine interne. M. Kelsch fait jouer un rôle aux aliments defectueux, à la désassimilation exagérée de la matière qui jettent dans le sang des masses de substances extractives qui s'y comportent comme les toxines microbiennes et ajoutent leurs effets aux effets similaires de celles des maladies infectieuses régnantes. On connaît toute l'importance que Huchard attache au régime

(1) BEAU : Asystolie, *Dict. Dechambre*.

alimentaire pour le développement de l'artério-sclérose. D'autre part, la physiologie pathologique nous enseigne que les muscles d'un animal forcé renferment beaucoup de principes extractifs qui, ne pouvant être éliminés, donnent lieu à une auto-intoxication.

Quoi qu'il en soit, toutes ces causes ne sont que des causes secondes, et le cœur forcé reste pour nous le plus souvent l'expression de la défaillance brusque d'un organe déjà lésé par une infection antérieure.

CHAPITRE V

Pronostic. — Prophylaxie. — Traitement.

Le pronostic est grave. C'est la mort subite pour les sujets qui font l'objet de notre premier chapitre. C'est la mort presque certaine pour les cardiaques qui entrent dans l'asystolie rapide et fatalement progressive de MM. Jossierand et Gallavardin. Pour ceux-là, la digitale et les diurétiques seront impuissants. Il n'y a qu'un mode de traitement qui semble avoir donné quelques bons résultats, à condition d'être précoce. C'est le traitement spécifique.

Lorsque chez un syphilitique, on trouve le syndrome clinique d'une cardiopathie, sans lésions valvulaires, on doit penser immédiatement à la syphilis du cœur et ordonner sans retard le traitement mixte (Deguy) (1). C'est ainsi que l'on a pu observer quelques guérisons. Bagoslawski (2) a obtenu une amélioration temporaire ; Huchard (3), Adler (4) n'ont eu qu'à se louer de l'avoir

(1) DEGUY : *Loc. cit.*

(2) BAGOSŁOWSKI, *Bull. théér.*, 30 juin 1891.

(3) HUCHARD : *Loc. cit.*

(4) ADLER : La syphilis cardiaque, *Journal des Pratic.*, 24 déc. 1898,

employé ; Curschmann (1) a suivi la même méthode avec succès ; Zaccharine (2) nous en fournit cinq observations fort probantes et termine ainsi sa leçon clinique sur les maladies du cœur : « La digitale et les autres médicaments cardiaques sont sans influence. Le mercure et l'iodure de potassium associés au régime lacté apportent une rapide amélioration et assurent un diagnostic souvent difficile. » Hartge (3) a obtenu cinq guérisons par le traitement mixte ; et Semmola ; dans un article où il relate vingt-sept observations, conclut ainsi : « Lorsqu'un malade présente des symptômes d'arythmie continue, persistante, avec ou même sans gêne de la respiration et rebelle à tous les moyens hygiéniques et pharmaceutiques, on doit soupçonner un spécifique. » C'est aussi notre avis, et peut-être que le traitement ioduré, prôné par tous les classiques dans les myocardites chroniques, trouve souvent un terrain bien préparé à son action par une tare syphilitique plus ou moins apparente.

En résumé, dans les cardiopathies où les médicaments cardiaques restent sans action, on doit quelquefois soupçonner la syphilis et organiser le traitement spécifique. Cette formule aura encore plus de force en présence d'un jeune cardiopathe de cause inconnue. Charvet (4) note en effet la fréquence de cette affection chez les jeunes et se basant sur les observations de Nékam (5), Semmola (6),

(1) CURSCHMANN : *Beitrage zur Path. des Kreislauges*, Leipzig 1893.

(2) ZACCHARINE : Leçons cliniques sur les maladies du cœur, *Arch. f. Derm. und Syph.*, Heft. 2, 1891. — *Journ. des Prat.*, 20 août 1890.

(3) HARTGE, *St-Petersbourg med. Wochen.*, 1897.

(4) CHARVET : *Loc. cit.*

(5) NEKAM, *Arch. syphil.*, 1894.

(6) SEMMOLA, *Bull. Acad. méd.*, 2 août 1892 (*Gaz. des Hôp.*, 1895).

Vetchonoff (1), sur les statistiques de Froenkel, il conclut: Devant un cardiaque de trente ans, de cause inconnue, c'est l'iodure de potassium qu'il faut ordonner. Meyers (2), s'est trouvé bien de l'association avec la digitale, mais il est difficile, dans ce cas, de dire quel a été le médicament vraiment actif.

Que peut-on faire pour prévenir l'éclosion de ces maladies latentes ? Laache (3) dans son rapport au congrès de Rome, a effleuré la question, et, frappé tout particulièrement des dangers de l'alcoolisme et de la furie de vitesse qui règnent sur notre époque, il s'élève surtout contre ces deux causes. Outre la réaction contre l'invasion de l'alcool, il réclame la réglementation des sports ; il faut fixer une limite d'âge pour les coureurs et éviter à tout prix le surmenage, ce qui nous paraît assez difficile à réaliser.

Au point de vue militaire, nous ne saurions mieux faire qu'à invoquer l'autorité de Laveran (4) qui, parlant des maladies susceptibles de s'aggraver au service, place en tête les affections du cœur. « Sous l'influence des exercices militaires, ces affections, parfois assez peu prononcées pour avoir été méconnues avant l'entrée au service, peuvent prendre rapidement beaucoup de gravité. Les affections cardiaques, si légères qu'elles soient, doivent donc entraîner l'exemption du service ou la réforme, si elles ne sont constatées qu'après l'incorporation. » M Kelsch fait ressortir avec raison l'impossibilité où se

(1) VETCHONOFF, *Soc. méd. Kazan*, 1894.

(2) MEYERS : De la fréquence et des causes des affections du cœur chez les soldats, in Seitz : *Ueberan-trengung des Herzens*.

(3) LAACHE : *Loc. cit.*

(4) LAVERAN : *Traité d'hygiène militaire*.

trouve le médecin expert de reconnaître des lésions latentes, que la profondeur de leur situation et l'exiguité de leur étendue dissimulent à l'investigation la plus scrupuleuse. Aussi, ne peut-on faire un reproche au médecin qui laisse passer inaperçues de pareilles lésions. De nos jours, cette question est un grave sujet de préoccupation pour ceux qui nous dirigent, et on la voit apparaître dans les soins minutieux que l'on apporte à régler l'instruction et l'entraînement des jeunes soldats. On ne néglige pas les détails les plus infimes en apparence. En marche, on fait desserrer les rangs, les vareuses sont entr'ouvertes et les cravates défaites ; les heures de marche sont diminuées pendant les fortes chaleurs de l'été, les haltes plus rapprochées et, si l'on voit, malgré tout, des accidents se produire, il n'est pas rare de voir le médecin militaire opposer son veto et dégager ainsi une responsabilité devenue trop lourde pour lui et que personne n'oserait endosser.

Avant les périodes de manœuvre, il y a toujours une visite préparatoire spécialement destinée à éliminer les malingres qui seront laissés au dépôt. C'est là que les petits signes révélateurs d'une cardiopathie latente prennent une importance considérable. Il faut s'habituer à savoir que les cardiopathies artérielles sont plus fréquentes que les valvulaires et ne pas exiger un souffle pour affirmer une lésion du cœur. L'hypertrophie et l'abaissement de la pointe, le bruit de galop, un léger œdème pré tibial doivent être recherchés chez les jeunes soldats, particulièrement chez ceux qui paraissent éprouvés par les exercices violents. Cela évitera des trainards et même des cadavres le long des talus de la route.

On aura aussi l'attention éveillée du côté des signes légers d'aortite. On évitera de prendre des douleurs angineuses pour des gastralgies. L'éclat du second bruit aortique, la matité rétro-sternale débordant le sternum à droite, l'élévation de la sous-clavière, tout cela est très important à noter, parce que ces malades peuvent être, grâce à un diagnostic exact, non seulement réformés, mais guéris, car la syphilis est en jeu et un traitement spécifique peut les sauver.

CHAPITRE VI

Observations

OBSERVATION I

(D^r MARTIN, in Kelsch, obs. II.)

*Hypertrophie et surcharge graisseuse du cœur.
Mort subite.*

Le 14 mars 1895, le soldat B..., après un tir à la cible effectué pendant un très court exercice de service en campagne, sur la route de Saint-Jean-de-Bournay, tomba subitement sans connaissance, vers trois heures du soir, au moment où il traversait un pré pour rejoindre sa compagnie.

Le médecin, qui accourut tout aussitôt, s'efforça en vain de le ranimer, B... était mort. Vigoureux, fortement musclé et jouissant d'une excellente santé, il ne s'était présenté qu'une seule fois à la visite, à l'occasion de sa revaccination.

La veille, il avait fait, sans se plaindre, une marche militaire de 19 kilomètres; le jour même, il n'avait franchi que la distance de 2 kilomètres 1/2 qui sépare le tir à la cible de la caserne de Bourgoin. La température extérieure ne marquait que 4° à 5° au-dessus de zéro.

L'autopsie dévoila un cœur hypertrophié. Son poids est de 500 grammes; les parois mesurèrent 2 centimètres d'épaisseur à

gauche, 1 centimètre à droite. Il est surchargé de graisse, surtout au niveau des oreillettes qui sont très dilatées. Les cavités sont complètement vides et les orifices sains.

De nombreuses adhérences soudent la plèvre à droite et à gauche. Le poumon gauche est congestionné, notamment dans son lobe inférieur, dont la base est pénétrée d'un infarctus hémorragique étendu. Un gros ganglion caséeux occupe le hile et adhère à la face postérieure d'un poumon.

Les autres organes n'ont rien de particulier.

OBSERVATION II

(Dr LINON, in Kelsch, obs. II.)

Surcharge et dégénérescence graisseuse du cœur.

Mort subite.

Le 4 octobre 1895, à 5 heures du matin, la deuxième compagnie de manœuvres formée avec les réservistes quittait le quartier pour exécuter une marche sur la route de Nice. L'ordre avait été donné de prendre la tenue alpine en toile, avec le sac alpin vide à l'intérieur et sans ustensiles de campement. La route était belle et sans côte. A 2 kilomètres environ de la ville (au départ), vers 6 heures du matin, le chasseur réserviste A... qui avait causé gaiement avec ses camarades depuis le départ, s'affaissa tout à coup sur lui-même, et ne donna plus signe de vie. Transporté sur le talus de la route, il reçut des soins pressés et prolongés, tels qu'aspersion d'eau froide, inhalation d'éther, tractions rythmées de la langue; mais rien n'y fit, il était mort. Maçon de profession, il était arrivé au corps depuis trois jours, et avait été exempt de service les deux premiers jours parce qu'il paraissait fatigué, toussait un peu, se plaignait d'essoufflement, et enfin se sentait gêné par une hernie inguinale d'ailleurs facilement réductible. S'ennuyant au quartier, il ne s'était plus présenté à la visite le troisième jour, afin de prendre part à la marche militaire qui l'alléchait.

parce qu'elle devait être courte (14 kilomètres) et le chargement du sac insignifiant.

Autopsie. — Cœur gros, pâle, surchargé de graisse, à parois amincies et dilatées; il contient du sang fluide et quelques caillots.

Poumons sains. Foie et reins gros et congestionnés.

Rate et tube digestif normaux.

OBSERVATION III

(D^r DUPEYRON, in Kelsch, obs. IX.)

Hypertrophie et dégénérescence graisseuse du cœur.

Mort subite.

Le 28 novembre 1894, à 7 heures du matin, le chasseur G... fut trouvé mort dans la caserne de Fins (Annecy). Le cadavre était encore chaud, la mort paraissait remonter à environ une heure. Les circonstances concomitantes faisaient écarter toute idée d'homicide ou de suicide. G... était habituellement bien portant, mais affligé d'un goître assez volumineux, pour lequel il avait été classé dans la deuxième catégorie du service armé au conseil de revision.

Autopsie. — Outre la tuméfaction thyroïdienne, on trouva une hypertrophie scléreuse considérable du ventricule gauche, et une dégénérescence graisseuse très avancée des parois du ventricule droit.

Rôle du froid et peut-être du goître dans la production de la syncope.

OBSERVATION IV (résumée).

(ARAN : *Union méd.*, 1851.)

Surcharge graisseuse du cœur. — Mort subite.

Jeune femme, vingt-cinq ans, bien portante jusqu'à vingt et un an, prend de l'embonpoint après sa seconde couche. En

quatre ans, elle devient énorme. Son poids atteint 200 kilos et son tour de taille, 4 m. 55. Depuis quelques mois, gêne de la respiration, impossibilité de se remuer, confinée au lit. Aspect monstrueux, Mort subitement le 1^{er} mai, un mois après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Les organes sont noyés dans la graisse, mais aucun n'a subi de dégénérescence graisseuse.

Cœur quadruplé de volume, cavités hypertrophiées, mais surtout dilatées; orifices et valvules parfaitement sains.

Poumons gorgés de sang, œdémateux. Bronches congestionnées et dilatées, contenant du mucus épais et visqueux.

Foie gorgé de sang, sans aucune altération.

Rate doublée de volume, non ramollie.

Reins fortement congestionnés et hypertrophiés.

OBSERVATION V (résumée).

(SERVIER : *Gaz. hebdom.*, 1877.)

*Tuberculose. — Surcharge graisseuse du cœur. —
Mort subite.*

Dominique G... vingt-trois ans, soldat depuis deux ans.

Entre à l'hôpital pour bronchite ancienne le 22 janvier 1876.

Deux mois après il se forme un phlegmon dans la jambe et le genou gauches. Incision, issue de pus.

Érysipèle. Signes de phtisie avancée. Amaigrissement très prononcé. Un abcès s'était formé au-dessus du genou gauche ; première ponction avec l'aspirateur Dieulafoy. Le pus se reforme. Nouvelle ponction le 6 novembre, mais à peine l'aiguille était-elle enfoncée que le malade renverse sa tête en arrière, étend convulsivement les bras, fait une longue inspiration et meurt.

Autopsie. — Cœur, oreillettes et ventricules d'aspect graisseux, les parois sont épaissies à gauche, minces à droite, toutes deux infiltrées de graisse. L'examen microscopique montra que

« la substance propre du cœur était normale, ne présentant aucune trace d'infiltration graisseuse ».

Une certaine surcharge graisseuse donnait au cœur l'aspect que nous avons signalé, mais la substance même de cet organe n'était pas dégénérée.

OBSERVATION VI

(D^r GIGON, in Kelsch, obs. IV.)

Amincissement et décoloration des parois du cœur.

Mort subite.

Le soldat D..., du 104^e d'infanterie au Mans, homme d'une bonne constitution, fortement musclé, jamais à l'hôpital ni à l'infirmerie, et dont les antécédents morbides se résumaient en quatre jours d'exemption à la chambre du 16 au 18 mars 1894 et du 2 au 4 février 1895. Il avait fait, sans se plaindre, les manœuvres des 21 et 22 mai. Rentré avec le régiment au quartier le 22 à 4 h. 1/2 de l'après-midi, il prit de bon appétit son repas du soir, puis remonta dans sa chambre à 5 h. 1/2. Là, pour passer le temps, il se mit à lutter avec un de ses camarades. Celui-ci étant venu à tomber, D... se baissa tout aussitôt pour le relever ; mais il tomba lui-même et resta sans mouvement. Transporté immédiatement sur son lit, il ne donna plus signe de vie. M. le médecin aide-major Laporte, mandé à la hâte, arriva à 6 h. 25, et employa pour le ranimer tous les moyens usités en pareil cas. Ce fut en vain, D... était mort.

Autopsie. — Aucune lésion, aucune trace de violence sur le corps. Tous les organes splanchniques étaient sains, à l'exception du cerveau, dont les enveloppes étaient légèrement épaissies et injectées, et du cœur, dont les parois étaient un peu décolorées et amincies, surtout du côté gauche.

OBSERVATION VII

(D^r ÉCOT, in Kelsch, obs. V.)

Myocardite scléreuse ancienne. — Symphyse péricardique partielle. — Artério-sclérose diffuse. — Mort subite.

Un soldat du 64^e de ligne, étant en congé à Nantes, se rendit à un bal de noces, où, après avoir pris part à une ronde, il déclara se trouver mal, s'affaissa brusquement sur lui-même, et mourut sur le champ.

L'autopsie, pratiquée par M. le médecin-major Écot, porte, comme seule lésion significative, une symphyse péricardique partielle, une myocardite scléreuse diffuse avec dégénérescence granulo-graisseuse du rein et du foie.

OBSERVATION VIII

(D^r POCHÉ, in KELSCH, obs. VI.)

Myocardite chronique (syphilitique?) latente. — Mort subite.

Le 24 juillet 1895, à 5 h. 1/2 du matin, le soldat Th..., du 156^e de ligne, à Toul, faisant partie d'une corvée qui posait des rails dans la cour du quartier, tomba subitement sans connaissance, et expira sur-le-champ. Il comptait trois ans de service, était grand, vigoureux et de très bonne mine. Il avait contracté, à une époque indéterminée, une syphilis, pour laquelle il suivit deux traitements au proto-iodure à l'infirmerie.

Autopsie. — Foie très volumineux, mais sans autre altération apparente. Estomac dilaté et tous les autres organes sains, sauf le cœur. Cet organe était volumineux, presque vide; il présentait dans son épaisseur des lésions fort accentuées, consistant en une suffusion sanguine déjà ancienne, alternant avec des couches de tissu lardacé, sans lésions de valvules ni d

gros vaisseaux. Ces altérations expliquent probablement la mort par syncope. Elles sont dues sans doute à un mélange d'alcoolisme et de syphilis.

OBSERVATION IX

(D^r RIRES, in Kelsch, obs. VIII.)

Endo-myocardite latente, suite de grippe. — Mort subite.

Le soldat B..., robuste et habituellement bien portant, prit la grippe dans les derniers jours de novembre 1895, quinze jours environ après son incorporation. Sorti de l'hôpital le 3 janvier bien guéri en apparence, il fut mordu superficiellement, le 10, par un cheval, à la main droite. Exempté de service et pansé régulièrement tous les jours, il allait reprendre son travail quand, le 16 au matin, on le trouva mort dans son lit. On ne l'avait pas entendu se plaindre, l'expression de sa figure était naturelle.

Autopsie. — Poumon droit légèrement bridé en bas par des adhérences. Le péricarde contient environ 400 grammes de liquide citrin. Le cœur, légèrement hypertrophié, surtout le ventricule gauche, pèse 300 grammes. Le myocarde est pâle, décoloré, friable, peu résistant, infiltré de granulations graisseuses. Les cavités droites sont remplies de caillots et de sang fluide. Le cœur gauche est vide. Les valvules et les orifices sont sains. L'endocarde de l'oreillette gauche est épaissi. Les autres organes n'ont rien à signaler.

OBSERVATION X

(D^r DARDE, in Kelsch, obs. XVII.)

Aortite subaiguë. — Mort subite.

Le 8 août 1896 à 8 heures du matin, pendant l'exercice effectué dans une chambre de casernement, en raison de la pluie, et

au moment même où le caporal venait de commander : repos, le soldat D... fit quelques pas devant lui et, sans proférer une parole, tomba brusquement la tête en avant sur le plancher. On le releva tout aussitôt, il était très pâle et respirait à peine. Malgré les soins empressés, il mourut en quelques instants. Il n'avait point paru souffrant le matin et n'avait absorbé ni aliment ni liquide suspect. Lors de son incorporation, en novembre 1895, il avait été noté comme ayant une constitution médiocre et un tempérament lymphatique. Toutefois, ses antécédents morbides se réduisent à une furonculose assez abondante qui débuta le 28 mai 1896 et fut traitée à l'infirmerie du 8 au 17 juin suivant. Une récurrence eut lieu un peu plus tard, et nécessita une exemption de service du 3 au 7 juillet.

Autopsie. — Cerveau sain. Plèvre droite lâchement soudée en arrière. Péricarde normal. Cœur volumineux et un peu graisseux. Le ventricule gauche est en systole, le droit en diastole. L'oreillette droite est dilatée et remplie de sang noir et fluide. Le myocarde et les valvules ne présentent aucune altération spéciale.

L'aorte présente immédiatement au-dessus de son orifice cardiaque, à sa face interne, sur tout son pourtour et sur une hauteur variant de 1 à 2 centimètres, de nombreuses plaques saillantes, de couleur blanc grisâtre et d'apparence gélatineuse. Elles sont de forme irrégulière, se confondent par de nombreux points de leur circonférence et sont massées surtout autour des orifices coronaires qu'elles rétrécissent manifestement. M. le médecin-major Darde, à qui nous devons cette observation, estime que ces lésions correspondent à une aortite aiguë primitive qui aurait déterminé secondairement l'hypertrophie du cœur.

OBSERVATION XI

(In Kelsch, obs. XVIII.)

*Petit anévrisme de l'aorte ascendante. — Rupture.
Mort subite.*

Le 29 octobre, pendant la séance de tir, le sergent P..., du 463^e de ligne, à Nîmes, s'affaissa tout à coup et mourut quelques instants après. Il était âgé de vingt-quatre ans, doué d'une forte complexion et d'une bonne santé habituelle; depuis huit jours seulement, il se plaignait à ses camarades de quelques malaises. Il avait fait le trajet de la caserne au champ de tir sur la voiture de corvée et était assis au moment où la mort le surprit.

M. Fosse, médecin aide-major de 1^{re} classe, qui procéda à l'autopsie, constata que la mort était due à la rupture, dans la cavité du péricarde, d'un anévrisme de tout petit volume situé à la portion ascendante de l'aorte, à 1 centimètre environ de l'insertion de cette artère au cœur.

Le péricarde était distendu par un caillot sanguin très volumineux.

OBSERVATION XII

(D^{rs} CONCHY et BRISSET, in Kelsch, obs. XIX.)

Anévrisme de l'aorte et rupture. — Mort subite.

Le zouave M..., en garnison à Sétif, d'une constitution vigoureuse et d'une bonne santé habituelle, incorporé depuis novembre 1894, se trouve mal dans les rangs, le 13 janvier 1895, après une course au pas gymnastique. Il revient rapidement à lui, mais est envoyé néanmoins à l'infirmerie. On ne lui trouve aucune manifestation morbide. L'auscultation de la poitrine et du cœur, notamment, ne révèle rien d'anormal. Comme les jours suivants il ne présenta ni fièvre, ni malaise aucun, il demanda à sortir le 16.

Le 17 au matin, M... se lève à 6 heures avec ses camarades sans se plaindre d'aucune façon. A 6 h. 1/2, il est trouvé couché dans les latrines, sans connaissance. Transporté à l'hôpital, on essaie de le ranimer en vain. A 8 h. 1/2 il ne donnait plus aucun signe de vie.

Autopsie. — Le péricarde est distendu par une énorme quantité de sang provenant d'un anévrisme de l'aorte ascendante. La poche anévrismale, rompue à sa face antérieure, a la dimension d'une petite mandarine, ses parois, formées par la tunique externe et le tissu cellulaire ambiant refoulés, sont minces et peu résistantes. Sa cavité, occupée par des caillots, communique avec l'aorte par une déchirure irrégulière de 2 centimètres des deux tuniques internes, déchirure située à 3 centimètres des sigmoïdes. A son origine, l'aorte présente une dilatation partielle du volume d'un œuf de pigeon qui fait saillie dans la poche anévrismale. Les parois sont minces, mais exemptes de lésions athéromateuses : cœur hypertrophié, pèse 750 grammes ; parois épaissies : 3 centimètres à gauche ; valvules et orifices normaux. Rate : 330 grammes, et reins (250 grammes chacun) tuméfiés, siège probable d'hyperémie palustre.

OBSERVATION XIII

(HENAULT, in Kelsch, obs. XX.)

Anévrisme de l'aorte et rupture. — Mort subite.

L..., jeune soldat de vingt et un ans, vigoureux, incorporé au 134^e d'infanterie en novembre 1893, exerçait jusqu'alors les fonctions de cantonnier à Montceau-les-Mines. Il n'accuse d'autre antécédent morbide qu'une variole légère dans son jeune âge. Il y a trois mois, en août 1893, il ressentit pendant quelque temps, dans la région thoracique gauche et en arrière, une douleur vague, qui disparut après l'application d'un sinapisme et ne se reproduisit plus. A part cet incident, il n'avait jamais éprouvé de gêne au cours de son travail et, depuis son incor-

poration, où on lui avait trouvé une légère hypertrophie du cœur, il avait fait son service sans interruption.

Le 21 novembre 1893, au retour d'un service d'assouplissement d'une heure de durée, cet homme s'affaissa subitement dans les rangs. On le transporta aussitôt à l'infirmierie, distante de 80 mètres environ. Sa face était pâle, les extrémités froides, le pouls et les battements du cœur imperceptibles. L... fit pendant quelques minutes encore de grandes inspirations entrecoupées de pauses, après quoi il cessa de donner signe de vie. La respiration artificielle combinée avec les tractions rythmées de la langue est pratiquée pendant trois quarts d'heure, mais sans résultat. L... était mort.

Autopsie. — Péricarde distendu par 800 grammes environ de sang fluide et en caillots. Cœur hypertrophié, pèse 470 grammes. La portion ascendante de la crosse aortique est le siège d'une dilatation anévrysmale qui lui donne la forme d'une poire de grosseur moyenne, à grosse extrémité tournée en bas (anévrisme diffus).

Vue en dedans, elle présente à 7 centimètres de l'origine du vaisseau une déchirure transversale de 9 centimètres de long qui s'ouvre dans une sorte d'ampoule, du volume d'un œuf de poule, greffée antérieurement sur la portion dilatée. Elle est constituée par la tunique externe décollée, et le tissu cellulaire ambiant refoulé (anévrisme mixte externe). On y voit un tout petit orifice par lequel le sang, après avoir fait irruption dans sa cavité, s'est ensuite introduit par un filet fin dans le péricarde. Les tuniques de l'aorte ne semblent aucunement altérées à l'œil nu (?) Les orifices et les valvules sont sains.

Le foie, la rate, les reins sont légèrement tuméfiés, mais ne paraissent pas autrement altérés.

OBSERVATION XIV

(Dr ROBERT, in Kelsch, obs. XXI.)

Déchirure et dilatation de l'aorte. — Mort subite.

Le 3 mai 1894, vers 2 heures de l'après-midi, le soldat Ch... s'amusait à jeter des cailloux dans la rivière, à Chalon-sur-

Saône, quand tout à coup il cessa son jeu et s'affaissa sur lui-même. Relevé sans connaissance, il fut apporté dans une pharmacie voisine où il ne tarda pas à expirer. Ch... faisait route avec son bataillon, se rendant de Chalon-sur-Saône à Dijon. Atteint de varices, il avait été autorisé à faire l'étape du matin en voiture.

Autopsie. — Le péricarde contient 545 grammes de sang et caillots sanguins. Le cœur gauche est sensiblement hypertrophié. A 6 centimètres de son origine, l'aorte présente un orifice de 7 millimètres de diamètre par lequel on pénètre librement dans sa cavité dilatée; à ce niveau, on trouve une déchirure longitudinale de la paroi interne, d'une longueur de 5 millimètres, par laquelle s'est produite l'hémorragie qui a entraîné la mort. Les valvules sigmoïdes sont corrodées et réduites à un mince croissant.

OBSERVATION XV

(In KELSCH, obs. XXII.)

Anévrismes multiples de l'aorte, dont un perforé. — Aortite chronique. — Mort très rapide.

Un sergent d'infanterie de trente-cinq ans, habituellement d'une bonne santé, était venu camper, le 29 mars, aux portes de Constantine, après cinq journées de marche quand, le 30 au matin, en conversant avec ses camarades, il fut pris brusquement d'un grand malaise. Transporté aussitôt à l'hôpital, nous le trouvons dans un état absolument choléroïde : extrémités froides, température axillaire 35°, pouls imperceptible, battements du cœur sourds et éloignés, vomissements verdâtres. Le sujet s'affaiblit et se refroidit de plus en plus, et meurt à 3 heures du soir, ayant conservé sa lucidité jusqu'à la fin.

Autopsie. — Le péricarde contient 350 grammes de sang environ. Vue de l'extérieur, l'aorte ascendante présente à droite et en arrière trois petites saillies. Ouverte, elle apparaît parsemée de nombreuses plaques d'aortite molles et dures, ainsi que

d'ulcères et de cicatrices. A 3 centimètres des coronaires, on rencontre trois diverticulums correspondant aux mamelons, dont le plus volumineux est comme une noisette, les deux autres comme un pois. A leur niveau, la paroi artérielle est amincie et réduite à peu près à la tunique interne. Le plus gros des anévrismes porte à son fond un pertuis comme fait avec une épingle, par lequel le sang a fait irruption dans le péricarde.

Les valvules sigmoïdes sont intactes.

Le cœur, légèrement hypertrophié, pèse 450 grammes.

Rien à signaler dans les autres organes.

OBSERVATION XVI

(In KELSCH, obs. XXIII.)

Dilatation anévrismale de la crosse de l'aorte. — Mort subite.

Un jeune soldat, arrivé au régiment depuis quinze jours, revenait du baraquement du faubourg Ravé à Verdun, où il était allé prendre un bain chaud par aspersion, quand, se sentant essoufflé, il demanda à ralentir le pas, ce qui lui fut accordé. Néanmoins, en arrivant à la caserne, il s'affaissa sur le bord de son lit, et ne donna plus signe de vie.

Autopsie. — Légère dilatation anévrismale située sur le bord convexe de la crosse de l'aorte, avec altération marquée des deux membranes internes de ce vaisseau et une hypertrophie du cœur avec rétrécissement aortique. La cavité ventriculaire gauche était notablement rétrécie.

OBSERVATION XVII (résumée)

(ZUNKER : Ein Fall von Dilatation des Herzens, *Berlin. klin. Woch.*, 1876.)

Dégénérescence graisseuse. — Asystolie rapide.

Maçon, vingt-huit ans, surmené par un travail pénible. Succomba après six semaines à une scène cardiaque (cyanose, hydropisie, dyspnée).

Autopsie. -- Cœur. Tacheté sous-endocardique très net caractéristique de la dégénérescence graisseuse, et lésions graisseuses des fibres.

OBSERVATION XVIII (résumée).

RIGAL et JUHEL-RÉNOY, *Arch. gén. méd.*, 1884.

Myocardite scléreuse hypertrophique. — Asystolie rapide.

Femme de trente-cinq ans, très galante, tabagique, alcoolique. Atteinte depuis deux mois d'accès d'angine de poitrine, entrée dans le service asystolique et morte en quelques jours.

Autopsie. — Myocardite scléreuse hypertrophique avec endo et périartérite intenses, altérations profondes du tissu cardiaque (état alvéolaire, zones de dégénérescence graisseuse). Dilatation marquée de l'aorte et altérations profondes des parois ; hémorragies multiples et interstitielles.

OBSERVATION XIX

(BREHMER : *Ueber myocarditis fibrosa*. Dissert. Halle, 1883. Résumée dans Teissier, th. de Paris, 1893.)

Myocardite tuberculeuse et mort subite chez un jeune homme de dix-sept ans.

Jeune homme de dix-sept ans, mort brusquement dans sa boutique, sans avoir présenté aucun phénomène morbide.

L'examen du cœur montra une légère hypertrophie et, au milieu du myocarde, vaguement décoloré, l'existence de petits points plus ou moins fermes, d'un blanc grisâtre. Au microscope, on voyait sous l'endocarde des faisceaux fibreux épais, marchant parallèlement aux fibres musculaires. Aucun point du myocarde n'était sain. Toujours le tissu conjonctif prédominait. Les néoformations fibreuses étaient surtout accusées sous l'endo-

carde ; on trouva un assez grand nombre de cellules géantes, mais aucun point n'était nettement caséifié ; on constatait certains amas d'une substance purement granuleuse, paraissant surtout provenir de la fonte en bloc des cellules musculaires.

OBSERVATION XX (résumée).

CHARVET, th. de Lyon, 1900-1901.

Myocardite tuberculeuse. — Mort rapide.

Jeune homme vingt-cinq ans, atteint de tuberculose pulmonaire et de myocardite. Adénite bacillaire dans l'aisselle.

Mort rapidement.

Autopsie. — Cœur très hypertrophié ; lésions très nettes de myocardite intense, surtout au niveau du ventricule gauche, larges nappes de tissu scléreux, presque fibreux, dissociant presque complètement le muscle cardiaque et l'isolant en quelques amas de fibres déjà manifestement altérées ; les vaisseaux sont atteints d'endarterite discrète ; on ne trouve nulle part de cellules géantes types.

OBSERVATION XXI

STOICESCO et BABÈS, *Progrès méd.*, 7 décembre 1895.

Myocardite aiguë greffée sur une myocardite localisée tuberculeuse. — Mort subite.

J. J..., trente ans, sergent de ville.

Aucune maladie grave dans les antécédents. Obligé par sa profession de se fatiguer outre mesure et pour résister, abuse de l'alcool.

Vers la fin de septembre 1894, trois semaines avant son entrée à l'hôpital, défaillance brusque, oppression et dyspnée intense qui cèdent rapidement après une phlébotomie et à la

suite d'une application de ventouses sèches. Il ressent encore de temps à autre de légères douleurs épigastriques. Se croyant bien guéri, une semaine après cet accident, il se marie. A cette occasion il fait des libations nombreuses et danse beaucoup. Rompu par la fatigue, il s'endort, il est réveillé brusquement pendant la nuit par une oppression précordiale et des douleurs si violentes qu'il ne pouvait articuler un mot. Secours inefficaces.

Entre à l'hôpital le 16 octobre 1894. On prescrit la digitale. Le lendemain, ictère des muqueuses et de la peau. Foie hypertrophié et douloureux à la pression. Cœur augmenté de volume surtout dans le sens transversal; impulsions très faibles = 200. Rythme fœtal, sans souffle; on a l'impression d'un seul bruit diastolique. Le pouls est très petit.

L'intelligence est conservée.

Les urines sont foncées, contiennent un léger nuage d'albumine, mais pas de pigments biliaires.

Nouvelle dose de digitale (1 gramme en infusion), vessie de glace sur la région précordiale, injections sous-cutanées d'éther.

Amélioration le lendemain. Pouls : 80 avec une intermittence à la suite de deux pulsations normales. On perçoit les deux temps, sans bruit surajouté.

Le foie est encore douloureux, mais moins volumineux. L'ictère persiste.

Les urines : 2.000 grammes. Pas d'albumine.

Traitement : Digitale et sirop d'éther.

19 octobre. — État stationnaire. Potion de Todd, caféine 4 gramme, salol 4 gr. 50. Le malade passa une journée excellente. Le soir à 8 heures, il succomba subitement pendant qu'il traversait la salle.

Autopsie. — Dans le médiastin, quelques ganglions trachéo-bronchiques noirs, crétacés au centre. La plèvre gauche renferme 50 grammes de liquide louche. Le poumon est flasque, gris rouge à gauche. Même aspect à droite, et de plus, sommet infiltré de liquide rougeâtre, écumeux.

Le péricarde contient 60 grammes de liquide trouble.

Le cœur est très dilaté à droite et recouvert d'une couche de graisse plus épaisse qu'à gauche. Le péricarde viscéral de ce côté est parsemé de plaques blanchâtres, tendineuses et d'une sorte de granulations fibreuses, de volume variable, de 1 à 2 millimètres de diamètre. Le segment antéro-supérieur de la paroi du ventricule droit présente, sur une étendue de 4 à 6 centimètres, un épaississement notable et une coloration jaune cireux.

L'endocarde de ce ventricule présente sur une étendue égale à la paume de la main des foyers arrondis, confluent, de même nature que ceux du péricarde. Ayant leur point de départ dans l'endocarde, ils pénètrent dans la profondeur et se substituent à la musculature de la paroi interventriculaire. Le reste de l'endocarde est plus épais, parsemé de petites taches rouges, diffuses, confluentes, formées par du sang infiltré dans les tissus. Dans les parties postérieure et inférieure de la musculature ventriculaire, le péricarde et l'endocarde sont distincts, mais le muscle possède encore le réflexe cireux et une coloration plutôt gris rouge pâle.

Le ventricule gauche est dilaté, la musculature est plus mince, gris brun pâle et moins consistante.

Foie : hypertrophié, plus dur. La veine centrale est gorgée de sang, la périphérie des lobules gris brun pâle est un peu plus saillante, formant un léger début de granulation.

Rate : 18 cent. 10. Capsule épaissie ; pulpe consistante, rouge foncé.

Estomac : dilaté, muqueuse injectée et mamelonnée, grise, surtout vers le pylore.

Duodénum : muqueuse tuméfiée, d'un rouge diffus, avec de petites taches hémorragiques. En comprimant fortement la vésicule biliaire, issue d'un bouchon muqueux, puis de bile bien liée, jaune verdâtre. Reins gros ; la capsule se détache facilement. La substance rénale est plus dure, plus fragile, violacée.

Examen microscopique du cœur. Péricarde viscéral irrégulièrement épaissi. La couche superficielle est constituée par des lamelles minces, parallèles à la surface, séparées par des

cellules embryonnaires; l'endothélium de la séreuse n'est plus reconnaissable.

Au péricarde, suit une couche grasseuse, représentée par une ou deux rangées de cellules seulement; en d'autres endroits on trouve aussi dans la profondeur des cellules grasseuses isolées. Entre le péricarde et la musculature, on distingue, de distance en distance, des foyers arrondis de 2 à 3 millimètres de diamètre, confluant souvent sur une plus grande étendue. Des fibres musculaires dissociées séparent ces foyers, et pénètrent parfois à leur intérieur. Même là où ces nodules manquent, les fibres musculaires, loin de former des faisceaux compacts, sont plus ou moins distancées par des éléments embryonnaires qui entourent surtout les cellules des travées denses entre les faisceaux musculaires dissociés. Des nodules, semblables à ceux que nous venons d'étudier, se retrouvent aussi dans la profondeur du myocarde; les plus gros sont appréciables à l'œil nu; les plus petits ne se distinguent qu'au microscope; ils occupent la plus grande partie du myocarde dans la région examinée (au niveau du cône pulmonaire) et s'étendent parfois en confluant jusqu'à l'endocarde. Ces nodules sont peu vascularisés, et leurs vaisseaux ont des parois épaisses; ils sont formés d'une couche périphérique épaisse de cellules embryonnaires. Vient ensuite, vers le centre, une zone plus diffuse, à noyaux fragmentés, moins colorables; on y trouve de nombreuses cellules géantes entourées de cellules épithélioïdes. Certaines cellules géantes renferment des bâtonnets granulés se colorant par la méthode d'Ehrlich, comme les bacilles tuberculeux en voie de destruction. Les fibres musculaires dissociées au voisinage de ces nodules sont souvent fragmentées et pigmentées au centre sans présenter de signes de prolifération, de sorte qu'on ne pourrait que difficilement admettre l'origine musculaire des cellules géantes. Ces nodules se sont substitués en grande partie à l'endocarde qui n'est plus représenté que par une couche superficielle plus riche en cellules et par une mince lamelle infiltrée de leucocytes. Dans cette couche, et surtout à l'intérieur de certains vaisseaux dilatés, à parois épaisses, existent un grand

nombre de bacilles droits, ressemblant à ceux du charbon, et formant parfois des groupes compacts à l'intérieur des vaisseaux. Ces bacilles se cultivent difficilement dans la profondeur de la gélose sucrée, présentant les caractères du bacille de l'œdème malin.

Nous sommes donc disposés à regarder cette myocardite comme une tuberculose locale, sans pouvoir nous prononcer d'une manière certaine sur la signification des autres bacilles et sur le rôle possible de l'inflammation surajoutée à la tuberculose.

OBSERVATION XXII

(TOURNIER, *Prov. médic.*, août 1894.)

*Myocardite subaiguë d'origine probablement syphilitique.
Asystolie rapide.*

M. S... Georges, trente ans, voyageur. Entré le 7 septembre 1892. Parents morts cardiaques. Rougeole à sept ans. Pas de rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents. A treize ans, douleurs vagues dans les articulations des mains qui durent quinze jours. Quelques excès alcooliques. A vingt-quatre ans, syphilis, d'apparence bénigne au début ; éruption nouvelle cette année qui persiste lors de son entrée. A vingt-et-un ans, refusé au conseil de revision de Lyon pour battements artériels du cou ; accepté le lendemain à Saint-Étienne après un examen qui paraît avoir été plus complet.

Ausculté plusieurs fois au régiment, on n'a jamais parlé de cardiopathie.

Maladie actuelle : Début coïncidant avec une nouvelle poussée syphilitique, dyspnée et toux. On constate une lésion cardiaque à cette époque (1^{er} avril 1892). Pas d'albuminurie, pas d'œdème. Guérison rapide. Le malade continue ses occupations.

En juillet, la dyspnée réapparaît, œdème des membres infé-

rieurs, mou, considérable, plus léger aux mains, cyanose des veines du cou, pouls petit, rapide, assez régulier, cœur peu énergique, souffle systolique à la pointe.

Poumons : Râles très abondants aux bases.

Albuminurie légère.

Traitement : Digitale, diète lactée. Diarrhée. Crises de palpitations avec angoisse, dyspnée.

Ces phénomènes, notés le 17 août 1892, ont donc évolué en un mois.

19 août. — Impulsion cardiaque très forte, mais désordonnée. Pouls petit : 40.

21 août. — Saignée de 400 grammes. Amélioration légère de la dyspnée et de la cyanose. Pouls : 104.

22 août. — Deuxième essai de digitale : crises de dyspnée, palpitations, délire. Pas de vomissements.

La caféine amena un peu de diurèse, sans renforcer le pouls. L'*adonis vernalis* n'eut aucun succès.

1^{er} septembre. — Deuxième saignée de 300 grammes. Amélioration moins marquée que la première fois.

Pilules de Bouchardat mal supportées.

7 septembre. — Entrée à l'hôpital. Anasarque généralisée. Cyanose. Veines turgescentes. Dyspnée considérable.

Ascite légère. Foie douloureux, hypertrophié. Urines foncées, sans albumine. Pouls faible, irrégulier : 115, fausses intermitteances. Pas de pouls veineux vrai.

Cœur : Matité augmentée surtout dans le sens transversal. Pointe abaissée et déjetée en dehors. A ce niveau, léger souffle systolique. Arythmie et bruits sourds. Bruit de galop, surtout près du sternum.

Poumons : Râles d'œdème nombreux à la base gauche.

Matité et silence à droite. Toux fréquente, quinteuse.

Membres inférieurs : syphiides cuivrées.

Traitement : purgation et digitale.

25 septembre. — Amélioration du pouls et de la dyspnée. Bruit de galop atténué, mais souffle d'insuffisance tricuspiddienne, 4 gr. de KI.

27 septembre. — Ponction de la plèvre. Issue de trois quarts de litre d'un liquide clair. L'œdème a diminué, les urines augmentent.

28 septembre. — Nouvelle ponction thoracique.

2 octobre — La dyspnée a réapparu. Quelques vomissements. Pouls plus rapide. On cesse la caféine et KI.

12 octobre. — L'œdème et la dyspnée ont augmenté. La caféine donnée un ou deux jours est inactive.

14 octobre. — Crachats sanglants. Râles fins vers l'aisselle à droite. Au cœur, galop et souffle droits.

15 octobre. — Mort.

Autopsie. — Viscères cardiaques. Foie = 820 gr.

Reins un peu congestionnés; Rd = 235; Rg. = 180 gr.

Rate = 260 gr.; infarctus au niveau du hile.

Poumons: Plèvres remplies de liquide surtout à droite. Œdème et congestion des poumons; infarctus volumineux.

Cœur = 500 gr. hypertrophié et dilaté; coloration pâle. Rien aux valvules. Les parois du ventricule gauche ne sont pas épaissies; quelques travées de sclérose. La cloison interventriculaire et les parois du ventricule droit sont très sclérosées, autant à la base qu'à la pointe; elles crient sous le scalpel; le tissu musculaire a un aspect panaché; il n'y a pas de véritables gommès. Les coronaires sont perméables.

L'examen microscopique fait au laboratoire de M. Bard, par M. Benoît révèle: 1° Un des piliers du cœur droit: Endocarde normal sauf en quelques points, où il est épaissi par sclérose à point de départ musculaire. Les fibres musculaires ont des calibres inégaux; leur striation se voit moins nettement que d'habitude, mais persiste; les noyaux existent partout; quelques-uns sont hypertrophiés. En certains points, le tissu myocardique est très fragile et les extrémités des fibres dissociées rappellent la myocardite segmentaire.

Dans toute l'étendue de la préparation, les fibres musculaires sont séparées par des rangées généralement uni-cellulaires de tissu embryonnaire. Sur de rares points, ces travées s'épaississent, sans jamais acquérir une largeur notable. Les vaisseaux

sont sains et ne présentent aucune ordonnance systématique, par rapport aux travées embryonnaires.

2° Fragment de paroi interventriculaire : sclérose plus avancée. Grandes plaques de tissu fibreux adulte enserrant les faisceaux musculaires, dont quelques-uns sont dissociés, leurs fibres isolées et déformées. Les vaisseaux sont sains. C'est une sclérose conjonctive ayant occasionné des lésions de compression sur les fibres musculaires.

OBSERVATION XXIII (résumée).

(DÉJERINE, *Soc. anat.*, séance du 27 février 1880.)

*Chloro-anémie. — Myocardite interstitielle primitive. —
Mort par gangrène et ramollissement cérébral.*

X..., cuisinière, vingt-trois ans. Pas d'antécédents. Malade depuis deux mois. Début par dyspnée au moindre effort. Premier séjour d'un mois à l'hôpital pour « chloro-anémie » très intense. En outre éruption de psoriasis marquée surtout sur la poitrine et le dos, et pendant les premiers jours de son séjour à l'hôpital, lypémanie assez prononcée. Hystérie se révélant par de l'hyperesthésie ovarienne et une analgésie assez marquée sur tout le corps.

Sous l'influence du traitement par le fer, le repos et la nourriture, les phénomènes nerveux disparaissent, la chloro-anémie diminue, le psoriasis seul augmente. Peut sortir de l'hôpital vers le 30 décembre 1879, mais pour y revenir huit jours après, le 7 janvier 1880.

Le 4 janvier, dit elle, elle fut prise, à la suite d'un étourdissement sans perte de connaissance, d'une parésie légère de la jambe et du bras droits, avec une douleur assez vive au cou-de-pied gauche.

État actuel à l'entrée : Signes de chloro-anémie. Rien au

cœur sauf le souffle systolique de la base. Rien dans l'urine. Parésie droite très légère respectant la face, s'accompagnant d'analgésie et d'anesthésie assez marquées du même côté.

Rien du côté du langage et des sens spéciaux. Hyperesthésie ovarienne surtout à gauche.

Douleur vive, exagérée à la pression, au niveau des articulations tibio-tarsienne et métatarso-phalangienne gauches. Ce pied est froid, pâle, tache violacée de 2 centimètres au niveau du scaphoïde. Cette tache s'étend les jours suivants sur le dos du pied et la face externe, se couvre de phlyctènes qui précèdent une eschare. Le pied droit se prend à son tour, devient douloureux et violacé par places.

Le 22 janvier, après une douleur vive dans la région frontale gauche, hémiplegie du côté droit avec aphasie, léger degré d'anesthésie et d'analgésie.

Le 8 février, l'état général va en s'affaiblissant jusqu'au 10 février, date de la mort.

Autopsie. — Cœur : volume normal, flasque, décoloré, un peu surchargé de graisse. Plaque laiteuse sous l'oreillette droite. Rien aux valvules, sauf une petite plaque laiteuse à la partie extérieure de la valvule droite. Trois petits caillots jaunâtres et durs adhérents à l'endocarde du ventricule gauche.

Le ventricule droit, non dilaté, contient un caillot volumineux récent ; l'oreille en a un aussi, plus ancien, mais non adhérent.

Le myocarde très altéré a une teinte feuille-morte. L'aorte thoracique est notablement rétrécie, ainsi que toutes les artères ; pas de plaques scléreuses sur les parois.

Poumon droit : congestion et œdème du lobe inférieur. Léger emphysème des bords antérieurs.

Poumon gauche : petit foyer d'apoplexie sur le bord tranchant de la base.

Reins : infarctus nombreux, anciens et récents.

Cerveau : embolie à l'origine de la sylvienne gauche. Ramollissement cortical et central très étendu du même côté. Caillot récent dans la vertébrale gauche.

Gangrène sèche des membres inférieurs surtout à gauche.

Caillot adhérent dans la tibiale antérieure de ce côté et dans la pédieuse à droite.

Examen microscopique : cœur teinté gris jaunâtre, atteint de myocardite interstitielle très avancée, surtout au niveau du ventricule gauche et des piliers de la mitrale. Le tissu conjonctif est très abondant, déjà organisé en fibrilles serrées et aplaties, en certains points; en d'autres, on voit des cellules allongées, munies d'un noyau, mais nulle part, on ne trouve d'éléments embryonnaires. Les fibres musculaires sont respectées, mais le tissu conjonctif disposé en flots les étouffe et les détruit par compression. L'endocarde et le péricarde ne sont pas altérés.

OBSERVATION XXIV

(JOSSE RAND et GALLAVARDIN.)

Myocardite essentielle. — Asystolie rapide.

RÉSUMÉ

Cliniquement. — Rien dans les antécédents; pas de rhumatisme articulaire aigu. Symptômes de cardiopathie évoluant depuis huit mois, ayant nécessité la cessation du travail depuis quatre mois et l'alitement depuis deux mois. Ascite précoce. Évolution parallèle d'une volumineuse adénite axillaire et sus-claviculaire gauche. A l'entrée : Tableau de l'asystolie progressive (anasarque, ascite, urines foncées, albumineuses, gros foie, congestion pulmonaire et crachats d'infarctus). Pas de signes de lésions valvulaires. On fait le diagnostic de symphyse péricardique de nature tuberculeuse étant donnée l'évolution parallèle d'une volumineuse adénite axillaire. Mort au cours du neuvième mois de la maladie.

Autopsie. — Ni lésions valvulaires, ni symphyse péricardique. Cœur hypertrophié (530 grammes). Caillots adhérents à la pointe du ventricule gauche et altérations fibreuses très marquées de la moitié inférieure des parois du ventricule gauche. Coronaires saines. Viscères cardiaques.

Examen microscopique. — Myocardite interstitielle subaiguë

d'une intensité extrême sans formations notoirement tuberculeuses, sans bacilles de Koch. Adénite axillaire tuberculeuse (caséum et cellules géantes). Reins sains microscopiquement.

B. M..., âgé de vingt-cinq ans, peintre-plâtrier, né à Lyon.

Entré à l'Hôtel-Dieu le 9 août 1900 dans le service du Dr Lépine suppléé alors par M. Collet.

Le malade entre avec de l'ascite et un œdème des jambes très accentué. Ses parents sont morts d'infection indéterminée ; deux frères et sœurs vivants et bien portants. Pas d'enfant. Dans ses antécédents personnels, on relève un érysipèle de la face à l'âge de six ans. Il n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu ; jamais la moindre douleur dans les jointures, il est très affirmatif sur ce point. Pas de chorée ; pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Il est peintre-plâtrier mais n'a jamais eu ni coliques de plomb, ni paralysie radiale.

Il affirme avoir été bien portant jusqu'à ces huit derniers mois. Il n'a jamais eu les jambes enflées, il n'était essoufflé en aucune façon, même en courant ou en montant les escaliers.

Tout date donc de ces huit derniers mois.

Le début fut marqué par l'essoufflement ; il s'aperçut qu'il devenait facilement oppressé après un effort, une course. Peu à peu le ventre enfla et grossit rapidement. Il put cependant continuer à faire son travail durant les quatre premiers mois. Il n'avait pas d'œdème des jambes, mais avait presque continuellement la diarrhée.

Depuis quatre mois, cessation de tout travail à cause de l'étouffement et de l'ascite qui s'accroît.

Depuis deux mois, aggravation de l'œdème des jambes ; aliement.

Actuellement, le malade offre l'aspect typique d'un cardiaque.

L'œdème est énorme, il envahit les deux membres inférieurs qui sont extrêmement tuméfiés et il remonte aux lombes, à la paroi abdominale. Cet œdème est un peu rouge et inflammatoire au niveau de la jambe gauche.

L'ascite est très volumineuse, elle a été ponctionnée il y a sept

à huit jours et est revenue rapidement ; tous les signes en sont très nets ; quelques veines un peu dilatées à la surface de l'abdomen.

Le foie ne peut être rentré à cause de l'ascite.

Les urines sont de couleur foncée, brunes, contiennent un disque d'albumine net et beaucoup d'urates. Aux poumons, la sonorité est un peu diminuée aux deux bases. Dans le reste des poumons et au sommet, la respiration s'entend assez bien avec quelques sibilances. On remarque cependant qu'en arrière le poumon gauche sonne moins bien, à l'auscultation on perçoit des frottements pleuraux très gros. Pas de signes de bacillose aux sommets.

Au cœur : la pointe bat dans le deuxième espace à deux centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire, à la palpation, rien de net, pas de frémissement, à l'auscultation les bruits sont rapides, 120, un peu arythmiques.

Vers la pointe on a comme une sensation légère de galop et un souffle systolique assez léger siégeant entre l'appendice et la pointe.

On constate l'immobilité de la pointe du cœur dans le décubitus latéral droit puis gauche. Les autres signes de symphyse ne sont pas nets (pas de pouls paradoxal, jugulaires non visibles, pas de retrait systolique ou d'ondulation précordiale). Le pouls radial est petit.

Enfin on constate sous l'aisselle gauche une masse ganglionnaire assez volumineuse qui s'est développée depuis le début de sa maladie actuelle.

On se trouve donc en somme en présence d'un malade présentant une scène cardiaque indéniable, œdème très accentué des jambes, lombes, tronc, ascite, urines foncées, albumineuses, uratiques ; congestion pulmonaire. L'examen du cœur confirme du reste cette interprétation en montrant la pointe battant dans le 6^e espace. Mais l'auscultation est muette au point de vue des lésions valvulaires, à part un souffle tricuspide léger certainement inorganique. On pense donc qu'il s'agit d'une cardiopathie non valvulaire et étant donnés l'hypertrophie du cœur, l'immo-

bilité de la pointe, le développement de l'ascite, on fait le diagnostic de symphyse péricardique. Cette symphyse serait de nature tuberculeuse étant données l'absence d'antécédents rhumatismaux et la présence d'une adénopathie axillaire et sus-claviculaire ayant évolué parallèlement à l'affection cardiaque.

14 août. — Ponction de l'ascite : 15 litres environ.

On sent alors très bien le *gros foie*, à bord tranchant, rigide, dépassant de trois travers de doigt au moins le rebord costal.

16 août. — Reproduction très rapide de l'ascite

22 août. — Nouvelle paracentèse (3^e), tubes de Southey aux jambes.

4 septembre. — Le malade offre toujours l'aspect typique d'un cardiaque. Œdème considérable des jambes, du tronc, du bras gauche qui est très tuméfié, Cyanose des pieds, des rotules, des doigts. Ascite volumineuse. Pas d'hydrothorax. Quelques râles aux bases, surtout à gauche. Depuis deux jours le malade crache du sang noirâtre.

Au cœur : *Les bruits sont absolument normaux à la pointe*; souffle tricuspide, très léger entre la pointe et l'appendice, n'allant même pas comme propagation jusqu'à la pointe. Pouls veineux carotidien léger.

L'adénite axillaire est stationnaire, le paquet est du volume d'une mandarine et est formé par 7 à 8 ganglions agglomérés du volume d'une grosse noisette chacun. Adénite sus-claviculaire remontant sous le sterno-mastoïdien.

L'état général est mauvais, le foie maigrit, s'étire : pas de cyanose des lèvres, le malade ne mange plus.

5 septembre. — Le malade est très mal, il crache du sang. Mort le soir.

Autopsie. — Le cadavre est très lourd à cause de l'ascite et de l'anasarque.

Œdème très accusé des jambes, cuisses, tronc, bras, seule la face est respectée et contraste par son amaigrissement ; paquet ganglionnaire axillaire, quelques ganglions sous-claviculaires.

A l'ouverture du corps, voici ce que l'on constate.

Cavité abdominale. — L'ascite très abondante, de 20 à 40 litres au moins.

Rien de particulier à signaler dans le tube digestif. Le foie pèse 1.620 grammes, il est à la coupe absolument muscade, c'est un foie cardiaque typique. Pas de périhépatite, on constate l'absence d'oblitération porte, la veine est très perméable.

Rate petite : 70 grammes.

Reins pèsent 120 et 100. Leur volume est à peu près normal, un peu petit peut-être. La capsule se décortique très bien et dans toute son étendue sur les deux reins, pas trace d'adhérence. La surface des reins est irrégulière, déprimée par places, ce qui est dû à des infarctus cicatrisés ou en voie de résorption. Un de ces infarctus est encore blanc, volumineux, triangulaire; à côté, infarctus en résorption possédant encore un petit nodule blanchâtre au centre; infarctus cicatriciels. Dans les endroits où il n'existe pas d'infarctus anciens ou récents, la substance corticale au-dessus des pyramides a conservé toute son épaisseur (12 millimètres au moins) et ne présente pas trace d'altération scléreuse, au moins à l'examen macroscopique. En somme, reins cardiaques avec infarctus de divers âges.

Poumons. — Pas d'adhérences pleurales, pas d'hydrothorax. Le poumon gauche est très congestionné, pas trace de tuberculose au sommet; au niveau du poumon droit, tout le lobe inférieur est noir et le siège d'un volumineux infarctus. On trouve du reste, dans la branche de l'artère pulmonaire se rendant à ce lobe, une oblitération embolique très nette.

Pas de cicatrices tuberculeuses au sommet.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont en plus grande abondance que normalement autour de la trachée; les uns sont caséeux ou du moins crus à la coupe.

Cœur. — Pas de trace de symphyse péricardique ou de péricardite. Le cœur apparaît très hypertrophié.

On constate, soit à l'épreuve de Péan, soit après ouverture des cavités cardiaques, l'absence de toute lésion valvulaire; il n'existe rien à l'orifice aortique ou à la mitrale, rien dans le cœur droit; on trouve seulement au niveau de la grand valve mitrale un minime pont musculaire jeté entre le bord de la valve et le pilier, ne gênant du reste en rien le fonctionnement.

Les bords de la mitrale ne sont nullement épaissis, les cordages sont absolument lisses et présentent leur finesse habituelle. En somme, pas de trace de lésion valvulaire.

Mais au niveau de la pointe du ventricule gauche, il existe des caillots grisâtres, sanieux, entremêlés dans les piliers de la pointe, très adhérents et très abondants.

Vidé des caillots qu'il contient, le cœur pèse 530 grammes ; l'hypertrophie porte autant sur les cavités gauches que sur les cavités droites ; elle est à peu près uniformément répartie.

Le muscle cardiaque est rouge, ferme, mais dans la région de la moitié inférieure du ventricule gauche, le myocarde se montre extrêmement altéré ; sur les coupes, soit en avant, soit en arrière, cette paroi au lieu d'être uniformément rouge est panachée, montre *des stries fibreuses très nettes* et est très dure à sectionner avec le couteau. Ces altérations de la paroi cardiaque sont sous-jacentes aux caillots adhérents de la pointe du cœur. La paroi cardiaque paraît normale au niveau du ventricule droit ou du tiers supérieur du ventricule gauche. Les piliers de la mitrale sont très scléreux, l'un est totalement blanc grisâtre. Dans la zone sus-jacente aux caillots de la pointe, l'endocarde est grisâtre, nettement fibreux.

Pas de tacheté sous-endocardique.

En examinant soigneusement l'oreillette droite vers la cloison, on voit au-dessous de l'endocarde comme un petit semis de granulations ressemblant absolument à des granulations tuberculeuses ; on en prend pour l'examen histologique.

Examen microscopique fait au laboratoire de M. le professeur R. Tripier.

Les pièces ont été durcies à la gomme, colorées au picrocarminate et à l'hématéine-éosine.

a) *Myocarde*. — Les coupes sont pratiquées sur trois fragments provenant du ventricule gauche et elles offrent des lésions de tous points analogues, à quelques variations d'intensité près.

A un faible grossissement, l'examen des coupes révèle de suite l'existence de lésions énormes de myocardite interstitielle.

On ne note pas seulement la présence çà et là de quelques îlots conjonctifs isolés ou d'un épaississement réticulaire de la trame interfasciculaire ; mais ce sont de véritables placards fibreux confluents, qui sont très nettement visibles, même à l'examen de la préparation vue par transparence et qui occupent certainement plus de la moitié ou même les deux tiers de la surface totale de la coupe.

Les lésions de myocardite interstitielle occupent toute la paroi ventriculaire du péricarde à l'endocarde, réparties à peu près uniformément. On note cependant une prédominance sous-épicaudique et sous-endocaudique, la zone moyenne paraissant un peu moins atteinte. Les îlots situés sous l'endocarde sont particulièrement étendus et confluents et ils se continuent avec la trame des caillots intraventriculaires dont quelques débris sont restés adhérents.

A un grossissement moyen (ocul. 3, obs. 3 Reichert) on peut mieux étudier la disposition de ces altérations interstitielles. Les placards fibreux surtout sous l'endocarde ont des dimensions telles que certains parmi eux occupent deux ou trois fois le champ du microscope ; d'autres, plus petits, apparaissent étoilés et lancent des prolongements conjonctifs qui vont pénétrer au loin les faisceaux musculaires restés intacts. Enfin même dans les points où persistent ces faisceaux musculaires, les altérations interstitielles sont encore très marquées et ont dans certains points l'aspect réticulaire classique.

Ces placards fibreux présentent des aspects un peu variables, suivant les divers points ; d'une façon générale, ils ont l'air assez jeunes, sont peu denses, et certains d'entre eux sont en pleine évolution. Ce sont tantôt de minces faisceaux conjonctifs enchevêtrés, mal colorés et au milieu desquels sont plongés des capillaires ou des débris de fibres musculaires en dégénérescence pigmentaire, tantôt des îlots plus adultes et plus denses.

L'aspect inflammatoire est surtout visible au niveau des lésions sous-endocardiaques ; à ce niveau, on note l'existence d'éléments cellulaires jeunes, fortement colorés, groupés irrégulièrement soit en amas, soit disséminés plus irrégulièrement.

Parmi ces éléments, certains ont un noyau arrondi ou échancré et ressemblent à des cellules migratrices, mais la plupart sont allongés et semblent résulter de la prolifération des cellules fixes. Même en cherchant bien au niveau de ces îlots en évolution, on ne découvre pas de lésions caractéristiques permettant d'affirmer leur nature tuberculeuse. Il n'existe pas de cellules géantes sur plus de quinze préparations examinées; on rencontre bien des îlots assez mal colorés, semblant se désintégrer, mais on ne relève pas l'aspect nettement caséeux.

La recherche des bacilles sur les coupes par le colorant de Ziehl avec décoloration par l'acide lactique est restée négative.

Les vaisseaux, sur certaines coupes au moins, ne semblent prendre aucune part au processus. Les volumineuses artères sous-péricardiques, les fines artérioles plus ou moins musclées pénétrant l'intérieur du myocarde sont absolument intactes et ne présentent pas trace d'endartérite ou de périartérite; en un ou deux points, on aperçoit cependant une fine artériole avec une gaine de cellules inflammatoires. Sur d'autres coupes, les artérioles sont lésées et présentent des lésions d'endartérite et de périartérite communes à tous les processus infectieux.

Les fibres musculaires dans les îlots respectés par la sclérose paraissent saines; au niveau ou au pourtour des îlots scléreux elles présentent des altérations diverses, leurs limites deviennent moins nettes, elles prennent un aspect vitreux et on les retrouve encore réduites à un point pigmentaire au milieu des masses conjonctives néoformées.

Au niveau de l'oreillette gauche, altérations interstitielles également très accusées; mais on ne retrouve pas sur la coupe les granulations notées à l'examen microscopique.

d) *Ganglions*. — Sur les coupes des ganglions axillaires, presque toute la substance ganglionnaire est caséifiée et forme un bloc jaunâtre, légèrement granuleux et mal coloré; sur le pourtour de la masse caséieuse on trouve une cellule géante très belle comprise dans l'épaisseur de la coque fibreuse qui cerne la zone caséifiée.

e) *Reins*. — L'aspect général du rein est celui d'un rein

sain ; il n'y a pas d'épaississement de la capsule. les glomérules sont normaux et il n'y a pas de dilatation de tubes, ni de prolifération interstitielle.

Cependant en un ou deux points, lésions très légères ; on trouve notamment un petit îlot triangulaire à base sous-capsulaire dans l'aire duquel on note un peu d'épaississement de l'espace intertubulaire et des altérations d'un ou deux glomérules ; l'artériole qui le commande est oblitérée, peut-être est-ce un infarctus microscopique. Les pyramides présentent des vaisseaux droits, extrêmement dilatés, gorgés de sang, qui tranchent par leur état de réplétion sur les tubes droits. En somme, reins microscopiquement sains et les altérations très minimes et très limitées qu'on y remarque doivent être certainement mises sur le compte de la stase cardiaque et d'infarctus anciens ou récents constatés macroscopiquement et microscopiquement.

OBSERVATION XXV

(JOSSE RAND et GALLAVARDIN.)

Myocardite essentielle. — Asystolie rapide.

RÉSUMÉ

Cliniquement. — Dans les antécédents : impaludisme, pas de syphilis certaine, ni de rhumatisme articulaire aigu.

Début de l'affection en avril 1899 par des phénomènes cérébraux, probablement emboliques : hémiplegie gauche, hémiplegie alterne sensitivo-motrice protubérantielle.

Mais déjà durant ses séjours à l'hôpital pour ses phénomènes nerveux on notait : cœur impulsif, battements violents, bruit très retentissant, galop, pas d'albumine, crises de dyspnée nocturnes intenses suivies d'expectoration teintée de sang. On pensait à de l'aortite, ou à un anévrisme aortique.

Durant les trois à quatre derniers mois, tableau de l'*asystolie progressive* (œdèmes, ascite, albuminurie, dyspnée), *sans signes de lésions valvulaires* (souffle systolique, inconstant de la pointe, galop), *sans arythmie*.

Évolution totale en un an et demi.

Autopsie. — Ni symphyse, ni lésion valvulaire. Cœur 575 grammes.

Masse de caillots adhérents à la pointe du ventricule, avec altérations très marquées de la paroi myocardique sus-jacente aux caillots. Coronaires absolument perméables.

Viscères cardiaques, pas d'infarctus récents.

Examen microscopique. — Myocardite interstitielle subaiguë d'une intensité extrême.

Pas de lésions rénales.

L. H. F., âgé de vingt-neuf ans, facteur d'instruments de musique, a fait plusieurs séjours à l'Hôtel-Dieu pour son affection, salle Saint-Bruno.

Premier séjour, 7 juin 1899 au 3 septembre 1899.

Le malade entre à l'hôpital pour une hémiplegie survenue il y a trois mois et pour quelques troubles cardiaques.

Père mort de phébite, mère d'accident.

Un frère vivant et bien portant.

Le malade est célibataire ; il a eu, il y a dix ans, au Sénégal, pendant un an les fièvres intermittentes, mais ne les a pas reprises depuis.

Il affirme n'avoir pas eu la syphilis, on ne retrouve pas dans son passé d'accident secondaire net ; au Sénégal cependant il aurait eu sur son corps une éruption maculeuse dont il ne peut déterminer la nature. Céphalées assez fréquentes aussi bien le jour que la nuit. Il n'a pas fait d'excès alcooliques, un litre de vin par jour ; pas de liqueurs.

Jamais de rhumatisme articulaire aigu, cependant à l'âge de vingt-sept ans, il aurait éprouvé des douleurs assez violentes dans les chevilles et les genoux.

En somme, jamais de maladies sérieuses, bonne santé habituelle jusqu'à ces trois derniers mois.

Le début de l'affection actuelle remonte à trois mois.

Au milieu de la nuit, le malade se réveille avec le bras gauche

parésié, il se lève un instant, puis se recouche et se rendort jusqu'au matin; le lendemain à son réveil, il était hémiplégique et possédait toute sa connaissance. La paralysie n'était pas absolue, le malade pouvait bouger le bras et la jambe gauches. La paralysie faciale était peu marquée mais gênait un peu la déglutition. Au bout de vingt-cinq jours le malade put quitter le lit, quelques jours après il commença à marcher et progressivement parvint à se servir de ses membres d'une façon satisfaisante.

Actuellement, on constate seulement une parésie gauche, il peut lever facilement sa jambe, se sert de sa main, mais ne peut faire tous les mouvements qu'on lui commande. Traces de la paralysie faciale.

Voici ce que l'on constate à l'examen du cœur et des vaisseaux.

Au cœur : La pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. Choc en dôme. Le choc de la pointe est violent et impulsif. Les bruits sont nets et bien frappés, le premier est normal, le second dédoublé et éclatant d'une façon extraordinaire.

Aorte : matité assez sensiblement augmentée, la crosse est facilement rencontrée derrière la fourchette. Le pouls radial est fort, à tension élevée. Le malade a déjà fait un séjour d'un mois et demi dans la salle Saint-Bruno; pendant tout le temps on lui donna 4 grammes puis 6 grammes d'IK; il a été amélioré d'une façon sensible, mais son état est stationnaire depuis sa sortie.

3 juillet. — 1/2 milligramme de digitaline.

Pouls 100.

9 août. — Radioscopie, on remarque que l'aorte dépasse la fourchette d'une hauteur de 2 centimètres au moins. Élévation de la sous-clavière droite. Pas de signe d'Oliver. Pas d'inégalité des pouls radiaux. On s'arrête à l'hypothèse d'un anévrisme localisé à la convexité de l'aorte. Injection de 200 c. c. de sérum gélatiné à 2 p. 100.

Deuxième séjour, 28 octobre 1899.

Le malade rentre dans un état stationnaire. Pouls 92.

XV gouttes de digitaline.

22 novembre. — Pas d'albumine.

10 janvier 1900. — Galop.

Troisième séjour, 11 mai 1900.

Le malade entre pour un incident récent datant de quatre jours. Son hémiplegie gauche ancienne s'était améliorée beaucoup, mais il n'avait pu reprendre son travail.

Il y a quatre jours, il commença par avoir des vomissements qui durèrent vingt-quatre heures, il aurait vomi une cinquantaine de fois, dit-il, en même temps il eut des vertiges, fut obligé de se coucher et le côté gauche de sa face se paralysa complètement.

A l'entrée, on constate :

1° Une hémiplegie gauche ancienne brachio-crurale et presque complètement réparée.

2° Un syndrome alterne, sensitivo-moteur consistant en une *paralysie faciale gauche totale* et une *hémianesthésie droite complète et absolue*.

Il se plaint en outre d'avoir des vertiges dès qu'il bouge et même étant au lit ; il a des bourdonnements d'oreille. Rien aux poumons, ni dans l'abdomen.

Au cœur. — Pointe dans le 5° espace.

Bruits normaux à la pointe ; à la base vibration valvulaire très accentuée, deuxième bruit remarquablement violent et retentissant. L'aorte se sent très bien dans le creux sus-sternal ; elle affleure presque le bord supérieur du manubrium. Pouls tendu. Dans les urines, signes nets d'albumine.

15 juin. — Cette nuit, le malade a eu une forte crise dyspnéique ayant duré au moins quatre à cinq heures ; ce matin il y a dans son crachoir des crachats visqueux et teintés.

16 juin. — Cette nuit, le malade a été encore très oppressé ; ce matin il a encore un peu d'angoisse.

27 juin. — Le malade a toutes les nuits des accès d'oppression à une heure variable et d'une durée de deux à trois heures. Dyspnée très violente, l'obligeant à se lever de son lit. Expectoration nettement teintée par le sang.

28 juin. — Attaque moins forte cette nuit.

15 juillet. — Depuis deux jours surtout il éprouve une dyspnée marquée, on trouve que le diaphragme respire mal.

Pouls rapide, avec galop, 132.

Gros anneau d'albumine.

Quatrième séjour, 24 septembre 1900. — Le malade est sorti il y a huit jours de l'Hôtel-Dieu, il rentre dans la salle Saint-Bruno pour de l'oppression et pour un œdème des jambes qui a apparu pour la première fois il y a deux jours.

Le malade est en effet très oppressé, le facies est pâle, un peu terreux, les lèvres légèrement cyanosées. On note un œdème léger des jambes, surtout net à gauche.

Au cœur : pointe dans le 5^e espace, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Le choc est bien senti contrastant avec la faiblesse du pouls. Pulsations rapides : 130. Au niveau de la pointe, on entend un souffle systolique, doux et lointain qui se propage bien du côté de l'aisselle. Dans la région mésocardiaque et du côté de l'appendice xiphoïde on a un galop. Pas de bruits anormaux au foyer aortique et pulmonaire sinon un timbre un peu clangoreux du 2^e bruit.

Poumons. — Sibilances dans toute la hauteur des deux poumons, congestion des deux bases, plus marquée à droite.

Abdomen. — Pas d'ascite. Foie peut-être un peu hypertrophié; la région épigastrique est douloureuse à la pression. Urines, assez grosse quantité d'albumine.

26 septembre. — Amélioration très marquée, le pouls s'est ralenti, on a nettement du galop et le souffle systolique de la pointe persiste toujours.

27 septembre. — Urines 1.900 grammes contenant un peu moins d'un gramme d'albumine.

10 octobre. — Depuis trois jours le malade ne peut supporter le régime lacté. Les urines ont beaucoup baissé de quantité (6 à 700 grammes),

Elles sont chargées, l'œdème des jambes a augmenté, le malade est en pleine asystolie. Il vomit tout ce qu'il prend, va en diarrhée et surtout a une dyspnée énorme. Le cœur bat 140, le pouls est petit, le visage cyanosé.

25 octobre. — 2 grammes 25 d'albumine dans les urines.

Pas de Cheyne-Stokes, ni céphalée, ni vomissements.

Cœur régulier, 116, mais dilatation du cœur droit et des jugulaires. On met dix sangsues sur la région précordiale.

5 octobre. — Disparition du souffle, galop moins net.

Le malade est très amélioré depuis trois jours.

6 octobre. — Depuis hier à midi le malade s'est mis à cracher abondamment, expectoration saumonée, spumeuse.

Pas de râles aux poumons ; obscurité respiratoire à la base droite.

Cœur droit très dilaté, se percevant bien au creux épigastrique.

Les bruits sont rapides, mais réguliers, assez intenses, mais voilés mal frappés. A la palpation on n'a plus de choc net, mais une ondulation diffuse. Pouls dépasse 120.

18 octobre. — Le malade a eu un peu de diurèse par la théobromine ; toujours à la pointe, léger souffle systolique mentionné au premier examen.

21 octobre. — Pas de souffle systolique net aujourd'hui.

Le malade va mieux en somme qu'à l'entrée, le cœur droit est moins dilaté, il est moins oppressé ; mais l'œdème des jambes a augmenté. Il ne dort qu'avec des piqûres de morphine.

5 novembre. — Urines du 2 novembre, 650 grammes.

On ne constate aucun signe de dilatation anévrysmale.

Le galop n'est plus perceptible au niveau du cœur ; il a disparu avec l'apparition des œdèmes. Signe de Rondot ; les veines du cou se renflent de bas en haut, mais pas de pouls veineux.

Aux poumons : râle muqueux aux deux bases, plus marqués à gauche, remontant jusqu'au sommet.

Œdème des jambes marqué à gauche, remonte jusqu'au niveau de l'ombilic.

13 novembre. — Œdème des jambes a augmenté.

Cœur reste régulier.

Léger ictus avec hémiparésie droite.

15 novembre. — Tubes de Southey, on retire 4 litres. Densité 100 grammes.

29 novembre. — Cachexie progressive ; œdème presque généralisé, pas de délire, toujours pas d'arythmie. Galop net, œdème des bases, pas d'hydrothorax.

Urines, un litre en moyenne. Albuminurie abondante.

Le malade est dans un aspect lamentable ; la face est amaigrée, cachectique, les jambes sont énormes, il se plaint d'une oppression continuelle. Mort le 3 décembre 1900.

Autopsie. — 4 décembre 1900.

Les jambes, le tronc, les bras sont très œdématiés et contrastent avec la face et le thorax qui sont amaigris.

Cavité thoracique. — L'aorte ne présente aucune dilatation anévrysmale, sur sa surface interne, on note seulement deux ou trois plaques jaunes d'athérome.

Cœur. — Pas de péricardite, ni de liquide dans la cavité.

L'hypertrophie du cœur est très marquée et prédomine au niveau du ventricule gauche. Poids : 575 grammes.

A l'ouverture des cavités gauches et droites, aucune lésion valvulaire, ni mitrale, ni aortique. Valvules absolument souples et saines.

Mais au niveau de la pointe du ventricule gauche se trouve une masse champignonneuse de caillots plus ou moins mollasses, noirâtres et friables. Sur la périphérie, les caillots sont peu adhérents, ils s'enlèvent assez aisément, mais au centre, ces caillots sont grisâtres, très adhérents ; en grattant avec l'ongle, on effrite une masse grisâtre, sanieuse, assez dure, et on constate que toute cette masse de caillots est intimement adhérente à l'endocarde.

Ces caillots adhérents couvrent une surface unie égale à peu près à celle de la paume de la main. Ils occupent topographiquement tout le tiers inférieur du ventricule, et remontent beaucoup sur la paroi antérieure du cœur jusqu'à exactement trois centimètres au-dessous de l'orifice aortique.

Ailleurs les gros piliers sont libres, ils ne paraissent pas fibreux mais sains. On est très étonné de la présence de ces caillots anciens grisâtres et si adhérents à l'endocarde. Mais on remarque que sur la coupe du ventricule gauche dans toutes

les portions sus-jacentes avec caillots adhérents, il existe des altérations fibreuses du myocarde d'une intensité extrême. Sur toute l'épaisseur de la coupe, le myocarde est dur, fibreux ; il existe des stries blanchâtres, jaunâtres. On ne voit pour ainsi dire plus de muscle sain ; la paroi cardiaque dans toute son épaisseur est transformée en un tissu grisâtre, lardacé. Cette myocardite a exactement la même topographie que les caillots adhérents, c'est-à-dire occupe toute la pointe du ventricule et remonte sur la paroi antérieure jusqu'à trois centimètres au-dessous des sigmoïdes aortiques. Au niveau des couches les plus internes, le myocarde altéré se confond insensiblement avec les caillots qui lui adhèrent intimement. On est donc en face d'une myocardite d'une intensité remarquable ayant transformé la paroi cardiaque du ventricule gauche au niveau de son tiers inférieur et sur la plus grande partie de sa face antérieure en une paroi presque uniquement fibreuse (mais nullement atrophiée) et ayant provoqué sans doute par propagation aux couches internes une thrombose avec caillots adhérents.

En face de ces lésions, on se reporte immédiatement aux coronaires qu'on examine avec le plus grand soin. L'orifice de ces coronaires est libre. La coronaire postérieure est indemne ; on la cathétérise et on l'ouvre sur presque toute son étendue. La coronaire antérieure est de même absolument saine et perméable jusqu'à la pointe du cœur. On peut l'ouvrir avec des ciseaux ainsi que ses branches principales jusqu'à 2 centimètres au-dessus de l'extrême pointe du cœur. On n'y découvre aucune altération, ni oblitération même des petites branches, alors que les lésions de myocardite remontent sur toute la paroi du ventricule jusqu'à 3 centimètres au-dessous des sigmoïdes aortiques. En somme, coronaire antérieure absolument libre, quoique son territoire soit superposé au maximum des altérations cardiaques. Il ne peut donc être question de transformation fibreuse d'un infarctus cardiaque.

Poumons. — Rien aux sommets ; pas de tubercules cicatriciels, congestion des bases.

Cavité abdominale. — Foie : 4,370 grammes, franchement

cardiaque et muscade, surtout à la périphérie; en outre, on note à la surface la trace de quelques dépressions cicatricielles curieuses.

Reins pèsent chacun 170 grammes; à la surface, quelques dépressions linéaires, les unes rectilignes, d'autres étoilées et attribuables peut-être à des cicatrices d'anciens infarctus.

La capsule n'est nullement adhérente; la surface du rein après ablation de la capsule est absolument lisse, non granuleuse.

A la coupe, la base des pyramides est congestionnée et tranche vivement sur le fond plutôt pâle du labyrinthe (rein cardiaque).

La substance corticale paraît indemne; elle a conservé toute son épaisseur normale (un centimètre et demi).

Pas d'infarctus récents.

Rate un peu grosse et ferme. Pas d'infarctus récents.

Cavité crânienne. — Très peu d'athérome au niveau des artères de la base.

Rien au niveau des deux hémisphères cérébraux. Mais au niveau de la protubérance, sur les coupes transversales, on trouve à gauche, à l'union de la moitié antérieure et postérieure, deux petits foyers de ramollissement jaune qui, certainement, expliquaient le syndrome alterne sensitivo-moteur présenté par le malade (lésion du noyau du facial gauche et du ruban de Reil déjà entrecroisé). Durant la vie, on avait, du reste, diagnostiqué une lésion en ce point.

Examen microscopique pratiqué dans le laboratoire de M. le professeur Tripier. Fixation des pièces à l'alcool, durcissement à la gomme, coloration au picrocarminate.

a) *Myocarde.* — Des coupes ont été pratiquées au niveau de trois fragments du ventricule gauche et partout les altérations sont aussi intenses, véritablement énormes.

Les coupes examinées, soit à l'œil nu, soit à la loupe de Reichert, montrent une paroi ventriculaire épaisse mais *totalement transformée en tissu fibreux* coloré en rose, dans lequel se détachent çà et là quelques bandes musculaires minces de coloration plus foncée. Au niveau de la partie interne

il existe une bande de caillots adhérents de 2 à 4 millimètres d'épaisseur et il existe entre ces caillots et le tissu scléreux du myocarde une fusion intime qui donne l'idée d'une véritable thrombose ventriculaire avec organisation de caillot.

A un plus fort grossissement, on note la persistance de la couche graisseuse sous-péricardique au-dessous de laquelle cheminent de grosses branches des artères coronaires. Elles sont toutes parfaitement perméables, présentent pour la plupart des tuniques absolument indemnes; on note cependant sur certaines d'entre elles un léger vallonement de l'endartère.

La sclérose est à peu près uniformément répartie partout; *ce n'est plus une paroi musculaire, mais une paroi fibreuse dans laquelle les éléments musculaires ne persistent presque qu'à l'état de traces.* On peut avec un grossissement faible (obj. 3, ocul. 3 Reichert) traverser bord pour bord la préparation sans rencontrer de fibres musculaires.

Le tissu de sclérose affecte des aspects variables suivant les points; tantôt c'est un tissu relativement dense, avec faisceaux conjonctifs bien développés, fortement colorés en rouge; tantôt c'est un tissu d'apparence plus finement fibrillaire, prenant bien moins la coloration et contenant des éléments cellulaires plus nombreux, des capillaires tortueux et des fibres musculaires en désintégration pigmentaire achevée. Dans de nombreux points enfin, on constate la présence d'*îlots franchement inflammatoires* constitués par des éléments jeunes, arrondis, fortement colorés et groupés en amas ou en bandes. Il existe dans les couches supérieures de la paroi ventriculaire quelques îlots adipeux, l'inflammation y est extrêmement intense et les cellules inflammatoires forment une couronne autour des vésicules adipeuses. On a l'impression d'un processus manifestement subaigu et en évolution active.

Les artères ou artérioles, même au voisinage de ces grosses altérations apparaissent souvent saines, d'autres fois on note de la prolifération endartérique légère. En tous cas, les altérations interstitielles ne paraissent nullement groupées et ordonnées autour du vaisseau.

Les fibres musculaires au milieu du tissu scléreux sont représentées seulement par un point pigmentaire aboutissant à leur désintégration ou même ont disparu totalement ; dans les bandes musculaires persistantes elles paraissent peu altérées et ont conservé leur aspect normal. Enfin on note en un point, pas très loin des couches sous-péricardiques, un placard de fibres musculaires qui offrent des caractères singuliers. Les limites de ce placard sont nettement tracées, plus ou moins dentelées et abruptes et il est constitué par des fibres musculaires singulièrement altérées ; elles sont toutes au contact les unes des autres sans interposition de tissu conjonctif, très diminuées de volume, colorées en marron foncé, sans striation visible. On dirait véritablement une sorte de séquestre musculaire enchâssé dans le tissu conjonctif.

Reins. — Les reins ne présentent pas d'altérations sensibles. Pas de lésions glomérulaires, pas de dilatation de tubes ni de prolifération interstitielle. Ce n'est qu'en un ou deux points qu'on note la présence de petits îlots proliférés de dimensions très minimes ; ces altérations minimes peuvent parfaitement être mises sous la dépendance de la stase et des manifestations emboliques ; on se souvient en effet que le rein présentait à sa surface la trace de quelques infarctus cicatriciels.

OBSERVATION XXVI

(JOSSE RAND ET GALLAVARDIN.)

Myocardite essentielle. — Asystolie rapide.

RÉSUMÉ

Cliniquement. — Rien à noter dans les antécédents personnels.

Début il y a deux mois et demi par des symptômes pulmonaires vagues (toux, hémoptysie), un affaiblissement général ayant fait recevoir le malade dans une salle de tuberculeux.

Développement rapide d'une scène cardiaque : galop, irrégulier.

larités, dilatation du cœur droit; anasarque, albuminurie, gros foie, hémoptysie, vomissements, angine très prononcée.

Diagnostic hésitant entre une *myocardite* (tenant sous sa dépendance les œdèmes, le gros foie, l'albuminurie, les symptômes pulmonaires, justifiée par l'absence de signes de lésions valvulaires, le galop, la dilatation du cœur), un *processus tuberculeux pleuro-péricardique* (à cause de la précocité des hémoptysies, de la fièvre, de l'épanchement hémorragique terminal) ou une *néphrite* (à cause de l'albuminurie abondante, du galop cardiaque constaté dès le début de la maladie).

Evolution totale en quatre mois.

Autopsie. — Pas de néphrite ni de tuberculose.

Pas de symphyse ni de lésions valvulaires. Cœur, 570 gram.

Caillots adhérents à la pointe des deux ventricules; pas de myocardite évidente macroscopiquement. Coronaires saines. Viscères cardiaques.

Examen microscopique. — Myocardite interstitielle extrêmement légère; lésions discrètes des fibres cardiaques. Pas de néphrite.

B.-M., âgé de vingt-sept ans, manœuvre, entré le 5 juillet 1899 à l'hôpital Saint-Pothin.

Parents inconnus. Pas de frères ni de sœurs.

Dans ses antécédents personnels, pas de maladie infectieuse; pas de rhumatisme, pas de syphilis, ni d'alcoolisme. Bonne santé habituelle.

Il y a deux mois et demi, il a eu, dit-il, un rhume, il a toussé et craché pendant une huitaine de jours. A dater de ce moment, il a continué à tousser un peu et il a perdu ses forces.

A ce moment, il eut aussi des vomissements et la diarrhée pendant une quinzaine de jours.

C'est pour ces symptômes assez mal déterminés, toux légère, faiblesse, qu'il fit un premier séjour de quinze jours à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Lépine. A ce moment, on constata au cœur un léger galop.

Il y a un mois environ, étant un jour à dîner avec son oncle,

il fut pris brusquement de deux ou trois secousses de toux et cracha du sang en assez grande abondance.

Depuis quatre jours il se plaint d'un point de côté survenu brusquement du côté droit à la partie inférieure du thorax ; ce point a coïncidé avec une augmentation de la toux, de l'expectoration et l'apparition de quelques stries de sang dans les crachats.

On reçoit le malade dans une salle affectée aux bacillaires (Saint-Just).

A l'entrée ; température 39°1 le soir.

Le malade présente un teint un peu jaune, il est amaigri, tousse et expectore quelques crachats muqueux.

Aux poumons : la percussion ne révèle en avant ou en arrière aucune modification de la sonorité aux sommets. La respiration s'entend assez bien partout et l'on n'entend pas un seul râle muqueux dans tout le thorax, même après la toux. Aucun craquement dans les fosses sus-épineuses ou sus-claviculaires. Le seul signe constatable est une obscurité assez nette dans le poumon droit.

Le cœur bat dans le 3^e espace. Bruits normaux.

La rate n'est pas sentie, le foie ne paraît pas gros, sa matité ne dépasse pas le rebord costal.

En somme, on est étonné, étant donnée l'histoire du malade qui ressemble à celle d'un tuberculeux au début, de ne trouver aucun signe objectif net aux poumons.

24 juillet. — Frôlement, crépitation fine dans la fosse sus-épineuse gauche. Respiration faible, diminuée à droite.

29 juillet. — Ces jours-ci le malade s'est beaucoup plaint de vomissements. Hier *légère hémoptysie* constatée. En arrière on constate dans la fosse sus-épineuse gauche un bruit de frôlement et craquements ; à la base quelques râles éclatants.

31 juillet. — On examine avec soin le malade.

Il a de l'œdème des pieds, des jambes, des cuisses : cet œdème est modéré mais remonte jusqu'au ventre. En même temps la face est bouffie, les lèvres sont un peu bleues, et comme il a de l'albuminurie et un galop à l'auscultation

rapide du cœur, c'est à une néphrite qu'au premier moment on songe.

Mais un examen plus approfondi vient intervertir les rôles et faire de l'albuminurie une conséquence des troubles cardiaques qu'on doit mettre au premier plan.

En effet :

Les urines, quoique albumineuses, sont des urines de stase cardiaque plutôt que de néphrite ; elles sont brunes et renferment un riche dépôt d'urates. Ce sont des urines de cardiaque.

D'autre part le cœur présente des troubles qu'une néphrite n'expliquerait pas et c'est sa défaillance qui domine la scène ; en effet le pouls est très petit, très intermittent, difficilement senti ; au cœur la pointe n'est pas délimitable, mais le cœur droit est dilaté, ses battements soulèvent l'épigastre et sont exagérés encore par l'hypertrophie du foie qui dépasse de trois travers de doigt les fausses côtes (foie cardiaque). A l'auscultation un galop très net ayant son maximum épigastrique comme un galop droit mais ne s'étendant pas à l'extrémité de la pointe ; intermittences vraies du cœur très fréquentes.

Donc : défaillance cardiaque et comme phénomènes secondaires : albuminurie, œdème, gros foie.

Quelle est la cause de cette défaillance cardiaque ? La néphrite doit être écartée comme on l'a dit. La myocardite chronique ne satisfait pas davantage, car c'est non seulement un cardiaque qu'on a sous les yeux mais c'est un fébricitant qui en trois jours s'est rapidement élevé à 40°, qui est tourmenté par une soif ardente et enfin qui a des hémoptysies depuis trois jours. Ces hémoptysies pourraient être interprétées comme des troubles cardio-pulmonaires au même titre que le foie, l'œdème, l'albuminurie ; mais ces hémoptysies sont accompagnées de fièvre et on se souvient de légers frôlements trouvés à l'entrée du malade dans la fosse sus-épineuse gauche. Un processus tuberculeux pleuro-péricardique avec symphyse péricardique expliquerait tout, et de fait, ce matin l'auscultation de la fosse sus-épineuse gauche donne non plus un frôlement vague, mais quelques râles

fort nets ; en outre on a des frottements pleuraux au-dessous de la pointe du cœur, et dans le deuxième espace intercostal gauche. Ces frôlements semblent plutôt pleuraux que péricardiques car ils cessent quand le malade retient sa respiration.

En somme, si le malade n'avait que sa fièvre, ses hémoptysies et ces bruits pleuro-pulmonaires, on dirait : tuberculose.

Mais c'est en outre un cardiaque, est-ce une tuberculose avec localisation cardiaque (tuberculose et symphyse) ou un cardiaque (myocardite) avec des symptômes pleuro-pulmonaires simulant la tuberculose ? La première hypothèse semble plus vraisemblable quoiqu'il n'existe aucun signe physique de péricardite, ni de symphyse.

Le malade entré pour des symptômes extrêmement vagues ne présentait après un examen minutieux que des frôlements dans la fosse sus-épineuse et n'est devenu subitement un cardiaque que depuis trois jours. Les vomissements ont marqué le début de cette transformation, et ils durent encore, s'accompagnant d'une grande anxiété.

1^{er} août. — Même état, râles à la base gauche, œdème lombaire.

3 août. — Le malade a toujours le même aspect, œdémateux, bouffi, facies jaune terreux ; il se plaint de vives douleurs dans la poitrine et dans les jambes.

En arrière, à la base gauche, matité remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate, diminution des vibrations, flot, pas d'égo-phonie, ni de souffle. Flaques rouges d'hémoptysie dans son crachoir ; il en a eu avant son entrée et quelquefois depuis.

Quelques râles à la base droite.

Au cœur, galop beaucoup moins net ; plus d'intermittences. Amélioration de la scène cardiaque (localement).

L'œdème n'a pas diminué.

5 août. — Même état, même bouffissure, même œdème des jambes. Mêmes crachements de sang.

Foie toujours hypertrophié.

Galop toujours très beau.

Deux choses sont pourtant améliorées : la température est

tombée à 38°5, le cœur garde son galop, sa fréquence à 140 mais est devenu très régulier.

La persistance de l'albuminurie, la présence d'un ou deux cylindres hyalins trouvés dans le dépôt, l'œdème des lombes, le fait que chez M. Lépine, dans le séjour précédent du malade, il y avait déjà un galop, font pencher le diagnostic vers une néphrite avec accidents cardiaques.

Hier, pas de dépôt dans un verre d'urine de vingt-quatre heures ; aucun cylindre. Le diagnostic est ou néphrite et myocardite ou myocardite seule.

7 août. — Le malade a passé la nuit en orthopnée ; les jambes sont plus œdématiées, les rotules sont bleues, le poulx est filiforme et les extrémités sont froides. Sous cette influence cardioplégique la température s'est abaissée à 39°5. L'hémoptysie continue crachats par crachats.

Facies anxieux, pâle, couvert de sueurs.

Ponction pleurale gauche 1.200 grammes : liquide franchement hémorragique, soulagement immédiat de l'orthopnée.

8 août. — Soulagement de la dyspnée persiste. Ce matin il est très satisfait de son amélioration.

9 août. — L'amélioration consécutive à la ponction persiste ; on entend dans la fosse sus-épineuse des râles très nets, de même dans les fosses sus et sous-claviculaires. Ce fait, joint à la nature hémorragique de l'épanchement, aux hémoptysies précoces persistantes, fait gagner du terrain à l'hypothèse tuberculose pleurale, pulmonaire et péricardique contre celle de myocardite.

Mort le lendemain.

Autopsie. — La plèvre gauche est remplie d'un exsudat hémorragique de deux litres environ. Rien dans le péricarde.

Le poumon droit est rouge, très congestionné avec seulement un petit infarctus gros comme une petite noix à la base. Pas de tuberculose.

Dans le poumon gauche deux infarctus, l'un dans le lobe moyen gros comme une noix, l'autre dans le lobe inférieur gros comme une mandarine.

Gros foie cardiaque très muscade.

Les reins contiennent un infarctus blanc de date assez récente. La capsule se décortique bien; les pyramides sont normales, la substance corticale est pâle, mais uniformément, sans rien de polychrome. On n'a absolument pas l'impression d'une néphrite mais peut-être d'une dégénérescence.

Le cœur est gros, pèse 680 grammes avec les caillots.

Aucune lésion valvulaire.

Le ventricule gauche est rempli d'une masse de caillots grosse comme une mandarine, enchevêtrée dans les tendons surtout à la pointe; leur aspect et leur couleur rappellent le tissu d'une rate un peu ramollie, quelques petits caillots en grelot à contenu puriforme; ils se laissent détacher assez facilement au moins en certains points et sous eux l'endocarde est sain.

Les deux cavités ventriculaires sont dilatées, les coronaires disséquées et ouvertes sont normales. Le cœur sans caillots pèse 550 grammes. A la coupe, le tissu du myocarde n'est pas rouge, il est marron gris; à la coupe pas de teinte rouge, pas de sang; le contenu reste propre et ne se teinte pas. Le myocarde est à la fois sec et luisant. A la coupe du ventricule droit, on a un aspect spécial, les caillots, comme du reste dans le ventricule gauche, ont injecté l'épaisseur de la coupe en pénétrant dans les culs-de-sac interfasciculaires des piliers. Le noir des caillots tranche vivement sur l'aspect blanchâtre des piliers et du muscle cardiaque d'un aspect comparable à celui du foie gras truffé.

Examen microscopique fait au laboratoire de M. le Dr Tripier.

a) *Myocarde*. — Les fragments du myocarde sur lesquels a porté l'examen ont été prélevés au niveau du ventricule droit et du ventricule gauche et on a examiné plusieurs fragments de chacune de ces cavités.

Les pièces ont été recueillies soit dans l'alcool, soit en minces lanières dans du liquide de Müller, afin que sa fixation soit plus parfaite. Ces dernières ont été incluses à la paraffine, colorées à l'hématéine éosine et au carmin; les autres durcies à la gomme, colorées au picrocarminate.

Voici ce qui ressort de l'examen de nombreuses coupes provenant de ces divers fragments.

Les lésions interstitielles sont extrêmement minimes, à peu près nulles; on ne peut pas dire qu'il n'y ait absolument rien, car on voit des vaisseaux entourés d'anneaux conjonctifs un peu plus épais qu'à l'ordinaire et envoyant des irradiations plus nombreuses; dans les piliers, surtout au niveau du ventricule droit, les fibres vues en coupe transversale sont entourées d'un très fin réticulum. Mais, nous le répétons, ces lésions sont très minimes.

Nous les avons comparées avec des coupes provenant d'un cœur de Traube légitime, du même poids (600 grammes), appartenant à un jeune homme de vingt et un ans; et les lésions interstitielles quoique encore très minimes se sont trouvées plus accusées dans ce dernier cas. C'est dire combien elles étaient minimes chez notre malade.

Les vaisseaux sont du reste absolument sains, il n'existe pas de cellules inflammatoires anormales, fixes ou migratrices entre les fibres musculaires examinées sur des sections transversales.

Les fibres musculaires examinées à un fort grossissement sur des coupes colorées à l'hématéine-éosine provenant de fragments fixés au Müller et inclus à la paraffine ont présenté quelques lésions que voici.

Elles apparaissent tout d'abord sur les faisceaux coupés en travers de diamètre très inégal et de formes irrégulières oblongues, arrondies; il est du reste possible que ces variations, soit de forme, soit de diamètre, soient dues à l'obliquité plus ou moins grande de la coupe.

Mais les noyaux, au lieu de présenter l'aspect arrondi et régulier que l'on rencontre dans les cœurs normaux, sont ici très altérés. Ils sont très volumineux et surtout de *configuration très irrégulière*, échancrés, contournés, dentelés, et, parmi eux, certains offrent absolument l'aspect et l'irrégularité des noyaux en boudin des polynucléaires du sang. On en voit aussi d'aplatis en dalle et lamelliformes; enfin il n'est pas

très rare d'en rencontrer deux sur la coupe transversale ou oblique un peu étendue d'une fibre cardiaque.

On trouve quelques fibres complètement vacuolées et dans lesquelles la substance protoplasmique et fibrillaire a été remplacée totalement ou partiellement par un liquide clair contenu dans des alvéoles coalescents ou non ; enfin d'autres fibres présentent nettement la lésion décrite par Renaut, par Mollard et Regaud sous le nom d'hyperplasmie, c'est-à-dire que les fibrilles contractiles ont disparu devant le protoplasma coloré en rose par l'éosine et les champs de Conheim n'ont plus leur régularité habituelle. On trouve même parfois quelques fibrilles primitives contenant un espace clair (Weill et Barjon).

Il n'existe pas d'infiltration graisseuse des fibres (vérifiée par l'imprégnation osmique sur des coupes non incluses à la paraffine).

Il ne faudrait pas cependant étendre les altérations que nous venons de décrire à toutes les fibres et croire qu'il s'agit de lésions très intenses. Loin de là. Si, en effet, la plupart des noyaux sont irréguliers et crénelés, les autres altérations des fibres sont l'exception et la plupart sont absolument normales sur les coupes transversales. Il faut chercher dans les préparations pour mettre en évidence les fibres vacuolées, il est rare d'en avoir plus d'une dans le champ du microscope (obj. 3, ocul. 3 Reichert); de même les fibres possédant de l'hyperplasmie nette sont rares, et il faut les chercher assez longuement.

Les fibres vues en coupe longitudinale dans quelques faisceaux sous-péricardiques apparaissent à peu près normales.

En somme, lésions interstitielles absolument minimales, et quelques lésions nettes des fibres cardiaques.

b) *Reins*. — On recueille plusieurs fragments des reins, les uns au niveau d'infarctus récents, les autres au niveau de portions du parenchyme non embolisées.

Nous ne décrivons naturellement pas les lésions d'infarctus qui ne présentaient là rien de spécial.

Les coupes examinées et provenant de points où il n'existait

pas d'infarctus sont très larges et montrent des portions très étendues de parenchyme rénal. Elles offrent l'image d'un *rein absolument sain*. Tous les éléments, capsules, glomérules, tubes contournés *sont absolument normaux*, il n'existe aucune lésion même minime laissant prise à la discussion.

On note simplement un peu de congestion et les capillaires intraglomérulaires sont injectés de sang.

OBSERVATION XXVII (résumée)

(CHARVET, Th. de Lyon 1900-1901, obs. IX.)

Myocardite interstitielle subaiguë primitive avec asystolie rapide et progressive chez un homme de trente-neuf ans.

Homme âgé de trente-neuf ans (et non quarante-trois, comme cela a été imprimé par erreur). Rien dans les antécédents.

En mars 1899, premier séjour d'un mois à l'hôpital pour des palpitations intenses et pénibles, des douleurs vives dans tout le côté gauche s'irradiant jusqu'au cou ; il présentait en outre des battements cardiaques tumultueux et de la dyspnée d'effort très vive.

Huit mois après, décembre 1899, les mêmes accidents réapparurent ; mais il s'y joignit en outre de l'œdème des jambes et le malade présenta jusqu'en mai 1900, près de cinq mois, tous les signes d'une asystolie grave. L'anasarque était très accusée, le foie gros, douloureux, les urines peu abondantes et albumineuses. Au cœur, la pointe battait dans le 6^e espace, les battements étaient rapides et arythmiques, mais il n'existait ni souffle, ni galop. M. Bouveret, dans le service duquel le malade se trouvait, porta le diagnostic de symphyse péricardique. Mort en mai 1900.

Autopsie. — Viscères cardiaques : Foie cardiaque, infarctus pulmonaires, reins gros et congestionnés.

Le cœur pesait 450 grammes ; il n'existait pas de lésions valvulaires, ni de symphyse péricardique, mais sur les coupes

du myocarde, on notait « un aspect scléreux diffus avec une série de grosses plaques fibreuses dans les parois du ventricule gauche ». Les coronaires étaient absolument libres. L'examen microscopique montra des lésions internes de myocardite scléreuse que l'auteur décrit minutieusement au niveau des diverses cavités cardiaques, mais qui prédominaient surtout dans le ventricule gauche.

Les reins ne présentaient que des lésions très minimes pouvant être mises sur le compte de la stase cardiaque.

OBSERVATION XXVIII (résumée)

(*Berlin. klin. Woch.*, 5 décembre 1898,
in Desanti, th. de Lyon, 1898-1899, obs. III.)

Hypertrophie du cœur. — Traumatisme.

Asystolie rapide.

X..., dix-neuf ans. Antécédents : Diphtérie qui dura quatorze jours en 1897. Pas de signes au cœur examiné en juin 1898. Très vigoureux.

En juillet 1898, il se laisse coincer entre une voiture et un bec de gaz. Depuis cette époque, la respiration est gênée, Angoisse précordiale. Diminution des forces. Entre à l'hôpital en août 1898. Cyanose des mains. Dyspnée au moindre effort. Cœur : zone de matité augmentée. Pas de souffle. Mort en janvier 1899. Durée totale, six mois depuis son traumatisme.

Autopsie. — Cœur hypertrophié, surtout le ventricule droit. Rien aux valvules. Rien au péricarde.

OBSERVATION XXIX (résumée)

(MICHAELIS, in Bernstein, *Zeitschrift für klin. Med.*, in Desanti, obs. V.)

Hypertrophie du cœur. — Traumatisme.

Asystolie rapide.

Contusion de la poitrine contre le jet d'eau d'une pompe. Depuis cette époque, dyspnée, douleurs rétro-sternales. Pas de palpitations. Pouls faible.

Autopsie. — Cœur très dilaté et hypertrophié. Valvules intactes.

OBSERVATION XXX (résumée).

(GUÉNEBAUD-PICOT, p. 36, in Desanti, obs. VI.)

Dilatation et surcharge graisseuse. — Mort rapide.

X..., trente-huit ans, mécanicien. Antécédents : Rougeole à sept ans.

En décembre 1895, choc d'une manivelle. Depuis, dyspnée, diarrhée. Entre à l'hôpital en avril 1896. Pâleur. Œdème des jambes. Cœur hypertrophié : La pointe bat sous la 6^e côte, en dehors du mamelon. Souffle à la pointe et à l'orifice tricuspïdien. Pouls veineux. Hypotension : 9°. Inappétence, diarrhée. Apparition d'hémorragies. Mort en février 1896. Durée totale : six mois.

Autopsie. — Cœur dilaté. Surcharge graisseuse. Myocarde pâle et graisseux. État criblé des valvules aortiques, et plaque d'athérome.

OBSERVATION XXXI

(D^r GARDIN, in Kelsch, obs. VIII.)

Hypertrophie essentielle du cœur. — Mort rapide au repos.

Un soldat du 33^e de ligne, dans sa troisième année de service, traité plusieurs fois à l'hôpital de Douai pour incontinence nocturne d'urine, mourut rapidement à la chambre par syncope le 17 avril à 5 h. 4/2 du matin.

La veille, il s'était présenté à la visite pour une angine légère sans fièvre. Exempté de service, il prit, comme d'ordinaire, ses repas dans la journée, et termina sa soirée par une partie de cartes avec ses camarades ; après quoi il se coucha et s'endormit. A 3 h. 4/2 du matin, il se plaignait d'une douleur

assez vive à l'épigastre, qui disparut à la faveur d'une friction. A 5 h. 1/2 le même symptôme ayant reparu, on alla quérir le médecin qui accourut en toute hâte, mais arriva juste pour constater le décès.

Autopsie. — Hypertrophie considérable du cœur sans lésion valvulaire et sans dégénérescence apparente de la fibre musculaire. Cette lésion avait évolué silencieusement sans attirer l'attention du malade ni des médecins qui l'avaient soigné pour son incontinence d'urine.

OBSERVATION XXXII

(In KELSCH, obs. I.)

Hypertrophie du cœur. — Mort subite.

P..., jeune soldat du 94^e de ligne, détaché au fort d'Haudainville, près de Verdun, mourut subitement le 2 mars 1885, à 7 h. 1/2 du matin, pendant qu'il prenait part à un exercice gymnastique. Depuis son arrivée au corps, cet homme ne s'était présenté qu'une fois à la visite, pour un ongle incarné, affection qui nécessita un traitement de cinq jours à l'infirmerie et de quatre jours à la chambre (janvier 1885).

Le 1^{er} mars, veille de sa mort, P... s'était promené et avait fait deux fois le trajet assez pénible du fort au village d'Haudainville. Le 2, il avait déjeuné de bon appétit.

L'autopsie, faite le 3, révéla une hypertrophie du cœur, sans lésions valvulaires ni artérielles, et un certain degré de congestion pulmonaire.

OBSERVATION XXXIII (résumée).

(SEITZ, in Lévy, obs. XII.)

Hypertrophie du cœur. — Asystolie rapide et mort subite.

Batelier de vingt-six ans. Pas d'antécédents. Palpitations depuis janvier 1874. Chute sans perte de connaissance en mars;

puis dyspnée et œdème des extrémités qui vont en augmentant jusqu'en août. A ce moment, on note une matité cardiaque très étendue ; les bruits du cœur sont obscurs. Hydrothorax doublé. Ascite. Douleurs précordiales. Mort subitement le 23 août. Durée totale, huit mois ; depuis le début de l'asystolie, six mois.

Autopsie. — Cœur hypertrophié. Altérations très légères au bord de la valvule mitrale. Pas d'autres altérations, sauf quelques rares fibres granuleuses. Épaisseur du ventricule gauche : 2 centimètres ; ventricule droit : 8 millimètres. Poumons : congestion, œdème, un infarctus à gauche. Reins sains.

OBSERVATION XXXIV (résumée).

(SEITZ, in Lévy, obs. XVII.)

Hypertrophie du cœur. — Asystolie rapide et mort subite.

Batelier, vingt-six ans. Début par palpitations, dyspnée, inaptitude au travail. L'examen du cœur fournit des signes d'endocardite ou de péricardite. Deux améliorations suivies de deux aggravations. Mort subite.

Autopsie. — Épaississement et dilatation du cœur (Clin. de Biermer, obs. XII).

OBSERVATION XXXV (résumée).

(Obs. recueillies par HERGOTT dans le service du professeur BERNHEIM, in Lévy, Th. de Strasbourg, 1875, obs. V.)

Hypertrophie du cœur. — Asystolie rapide chez un jeune homme de dix-sept ans.

Après une chute sur la tête, un jeune homme de dix-sept ans fut pris d'oppression, et présenta les symptômes d'une asystolie progressive qui ne fit qu'augmenter jusqu'à la mort, pendant six mois.

Autopsie. — Hypertrophie du cœur avec lésions valvulaires très légères, probablement consécutives à l'hypertrophie.

OBSERVATION XXXVI (résumée).

(SEITZ, in Lévy, obs. VI.)

Hypertrophie du cœur. — Asystolie rapide.

Femme vingt-deux ans. Palpitations, dyspnée, hydropisie; dont le début remonte à huit mois. Souffle systolique surtout à la pointe.]

Autopsie. — Cœur très volumineux. Cavité gauche dilatée. Cavité droite dilatée et hypertrophiée (Peacock).

OBSERVATION XXXVII

(Clinique du Dr BERNHEIM, obs. V, in Lévy obs. XVIII.)

[*Hypertrophie du cœur. — Asystolie rapide.*

B... G..., dix-sept ans. Palpitations à début brusque. Oppression depuis six mois. Matité précordiale augmentée. Bruit de souffle doux à la pointe.

Autopsie. — *Cor bovinum*. Pas de lésions mitrales; série de végétations comme des têtes d'épingles sur le bord des sigmoïdes.

CONCLUSIONS

1° Indépendamment des lésions valvulaires, de la symphyse cardiaque et des myocardites infectieuses aiguës, il existe, chez les jeunes gens, des cardiopathies latentes, compatibles avec un état général et un état cardiaque en apparence irréprochables, et se démasquant brusquement par des accidents cardioplégiques rapidement mortels.

2° On peut distinguer, parmi ces accidents, deux types cliniques principaux :

A. — Mort subite sans symptômes prémonitoires. Ce type relève quelquefois de lésions de myocardite et de cœur gras ; mais la lésion la plus fréquente consiste en une aortite latente. Au point de vue étiologique, cette aortite, tout en pouvant relever de maladies infectieuses banales ou d'une artério-sclérose précoce, est le plus souvent de nature syphilitique. On peut invoquer à l'appui de cette opinion, même en l'absence de renseignements et d'antécédents précis, le caractère anévrysmal fréquent de cette aortite.

B. — Asystolie à début brusque, à allure énigmatique, à marche rapide et progressive. Cet état cardioplégique anormal est souvent confondu avec la symphyse qu'on invoque en désespoir de cause, avec la néphrite compliquée de cœur de Traube, avec la bacillose pulmonaire compliquée de péricardite tuberculeuse. Les caractères cliniques principaux, outre ceux énoncés ci-dessus, sont : la fréquence des embolies dans la grande et la petite circulation, la dyspnée, l'infiltration généralisée, l'hypertrophie du cœur, le galop, la régularité remarquable du pouls. Le pronostic est fatal. Les lésions consistent en une hypertrophie du cœur, de grosses coagulations intracardiaques, une myocardite le plus souvent interstitielle, plus rarement parenchymateuse. L'étiologie est quelquefois syphilitique, souvent nulle. On peut invoquer dans ces cas l'influence d'infections banales et inaperçues, et peut-être une scléro-bacillose cardiaque sans lésions tuberculeuses proprement dites. L'aspect déjà un peu ancien des lésions peut faire supposer légitimement que le début clinique de l'affection retarde sur le début anatomique, et que l'asystolie éclate brusquement chez des sujets porteurs depuis quelque temps déjà de lésions latentes.

C. — Entre le type à mort subite et le type à asystolie progressive et rapide, il y a place pour un type intermédiaire, c'est l'asystolie aiguë consécutive à un surmenage cardiaque, syndrome désigné également sous le nom de dilatation aiguë du cœur. Il est fort probable que là encore, le plus souvent, le myocarde trahit par sa brusque faillite, à l'occasion d'un effort, un état pathologique latent antérieur.

3° Les cardiopathies latentes et rapidement mortelles dans la jeunesse se trouvent ramenées par là aux règles habituelles de l'aortite et de la myocardite chez les sujets plus âgés. Les cas de mort subite, en effet, relèvent le plus souvent d'aortite à laquelle la fréquence de complications anévrismales donne un cachet d'étiologie syphilitique. Il est simplement remarquable de voir cette spécificité aortique s'établir d'une façon aussi précoce. D'autre part, les cas d'asystolie rapide et progressive relèvent de myocardite. Or, on sait que, même à un âge plus avancé, le début clinique de la myocardite est assez souvent brusque; ce caractère est encore plus accentué dans la jeunesse et le sujet est enlevé en quelques semaines ou en quelques mois avec un tableau d'asystolie énigmatique qui égare le diagnostic du côté de la symphyse, du cœur rénal ou de la bacillose pulmonaire et péricardique. Il semble donc que les cardiopathies non valvulaires aient chez les jeunes gens une tendance à exagérer leur double caractère habituel : 1° de latence; 2° de brusquerie symptomatique.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TEISSIER.

Vu :

POUR LE DOYEN,

L'Assesseur :

LACASSAGNE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
Président du Conseil de l'Université,
G. COMPAYRÉ.

LYON
IMPRIMERIE A. STORCK & C^{ie}
8, Rue de la Méditerranée

